



REVISTA MULTIDISCIPLINAR EPISTEMOLOGÍA DE LAS CIENCIAS

**Volumen 3, Número 2
Abril-Junio 2026**

Edición Trimestral

CROSSREF PREFIX DOI: 10.71112

ISSN: 3061-7812, www.omniscens.com

Revista Multidisciplinar Epistemología de las Ciencias

Volumen 3, Número 2
abril-junio 2026

Publicación trimestral
Hecho en México

La Revista Multidisciplinar Epistemología de las Ciencias acepta publicaciones de cualquier área del conocimiento, promoviendo una plataforma inclusiva para la discusión y análisis de los fundamentos epistemológicos en diversas disciplinas. La revista invita a investigadores y profesionales de campos como las ciencias naturales, sociales, humanísticas, tecnológicas y de la salud, entre otros, a contribuir con artículos originales, revisiones, estudios de caso y ensayos teóricos. Con su enfoque multidisciplinario, busca fomentar el diálogo y la reflexión sobre las metodologías, teorías y prácticas que sustentan el avance del conocimiento científico en todas las áreas.

Contacto principal: admin@omniscens.com

Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación

Se autoriza la reproducción total o parcial del contenido de la publicación sin previa autorización de la Revista Multidisciplinar Epistemología de las Ciencias siempre y cuando se cite la fuente completa y su dirección electrónica.

Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución 4.0.



Copyright © 2026: Los autores



9773061781003

Cintillo legal

Revista Multidisciplinar Epistemología de las Ciencias Vol. 3, Núm. 2, abril-junio 2026, es una publicación trimestral editada por el Dr. Moises Ake Uc, C. 51 #221 x 16B , Las Brisas, Mérida, Yucatán, México, C.P. 97144 , Tel. 9993556027, Web: <https://www.omniscens.com>, admin@omniscens.com, Editor responsable: Dr. Moises Ake Uc. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2024-121717181700-102, ISSN: 3061-7812, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor (INDAUTOR). Responsable de la última actualización de este número, Dr. Moises Ake Uc, fecha de última modificación, 1 abril 2026.



Revista Multidisciplinar Epistemología de las Ciencias

Volumen 3, Número 2, 2026, abril-junio

DOI: <https://doi.org/10.71112/pc6wk283>

**MIOQUINAS Y ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA COMO ESTRATEGIA FÍSICA Y
TERAPÉUTICA PARA LOS PROCESOS DE RECUPERACIÓN NEURO-
MUSCULOESQUELÉTICOS EN POST OPERATORIO DE LIGAMENTO CRUZADO
ANTERIOR**

**MYOKINES AND STRENGTH TRAINING AS A PHYSICAL AND THERAPEUTIC
STRATEGY FOR NEURO-MUSCULOSKELETAL RECOVERY PROCESSES IN
POST-OPERATIVE ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT SURGERY**

Tony Alexander García Carballo

Venezuela

Mioquinas y entrenamiento de la fuerza como estrategia física y terapéutica para los procesos de recuperación neuro-musculoesqueléticos en post operatorio de ligamento cruzado anterior

Myokines and strength training as a physical and therapeutic strategy for neuro-musculoskeletal recovery processes in post-operative anterior cruciate ligament surgery

Tony Alexander García Carballo^{a,*}

ftonygarciaven@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-3180-1310>

Venezuela

*Autor de correspondencia: ftonygarciaven@gmail.com, ^aInvestigador independiente,

Venezuela.

RESUMEN

El artículo analiza el papel de las mioquinas y del entrenamiento de la fuerza como estrategias físicas y terapéuticas en los procesos de recuperación neuro-musculoesquelética posteriores a la reconstrucción del ligamento cruzado anterior. Se aborda la lesión del LCA desde sus bases anatómicas, biomecánicas y neurofisiológicas, destacando las alteraciones de fuerza, propiocepción, control motor e inhibición muscular que suelen presentarse tras la cirugía.

Asimismo, se explica la importancia del proceso de ligamentización, la recuperación del injerto y la necesidad de protocolos de rehabilitación progresivos, individualizados y supervisados. El texto enfatiza que la contracción muscular vigorosa favorece la liberación de mioquinas, moléculas con efectos antiinflamatorios, metabólicos, regenerativos y neuro protectores. En conjunto, se sostiene que el entrenamiento de fuerza, especialmente con una adecuada

combinación de contracciones y ejercicios funcionales, puede optimizar la recuperación, reducir la atrofia muscular y favorecer el retorno seguro a la actividad física.

Palabras clave: Mioquina; entrenamiento de la fuerza; ligamento cruzado anterior; neuro músculo esquelético

ABSTRACT

This article analyzes the role of myokines and strength training as physical and therapeutic strategies in neuro-musculoskeletal recovery after anterior cruciate ligament reconstruction. The review addresses ACL injury from anatomical, biomechanical, and neurophysiological perspectives, emphasizing the strength deficits, proprioceptive alterations, motor control impairments, and arthrogenic muscle inhibition commonly observed after surgery. It also discusses graft healing, ligamentization, and the need for progressive, individualized, and professionally supervised rehabilitation protocols. The article highlights that vigorous muscle contraction promotes the release of myokines, bioactive molecules with anti-inflammatory, metabolic, regenerative, angiogenic, and neuroprotective effects. These mechanisms may contribute to tissue repair, muscle hypertrophy, neuromuscular adaptation, and functional recovery. Overall, the manuscript supports the relevance of strength training, particularly through an appropriate combination of contraction modes and functional exercises, as a key component for reducing quadriceps atrophy, improving knee stability, optimizing rehabilitation outcomes, and facilitating a safer return to physical activity and sport.

Keywords: Myokines; strength training; anterior cruciate ligament; neuromusculoskeletal

Recibido: 20 mayo 2026 | Aceptado: 9 junio 2026 | Publicado: 10 junio 2026

INTRODUCCIÓN

La lesión en el ligamento cruzado anterior (LCA) es una de las lesiones más comunes de ligamentos de la rodilla evaluadas por los profesionales de la medicina deportiva. Se estiman aproximadamente 250.000 desgarros de LCA y se realizan 100.000 reconstrucciones anualmente en los Estados Unidos (Griffin, et al., 2006).

La incidencia de lesiones del LCA varía según la región y los grupos de población. En Venezuela, no hay estadísticas específicas ampliamente reportadas sobre la frecuencia exacta de estas lesiones ni el número de cirugías realizadas anualmente. Sin embargo, a nivel global las lesiones del LCA son comunes entre los atletas que participan en deportes de alta demanda física, como fútbol, baloncesto, gimnasia, y otras disciplinas; con tasas de incidencia que oscilan entre 30 y 78 casos por 100,000 personas al año, dependiendo de la actividad y la población estudiada.

La literatura de forma general destaca que las lesiones del LCA suelen ocurrir por movimientos de desaceleración, cambios de dirección bruscos o caídas incorrectas. Su tratamiento incluye cirugía reconstructiva en muchos casos, especialmente en pacientes jóvenes o deportistas que desean retornar a la actividad de alto rendimiento. En los Estados Unidos, por ejemplo, las lesiones son más comunes en personas jóvenes y activas, especialmente en niñas que participan en deportes como el fútbol o el baloncesto, donde se requiere saltar, pivotar y cambiar de dirección (Boden, et al., 2000).

La lesión del LCA está asociada con posibles complicaciones a largo plazo, incluyendo inestabilidad crónica de la rodilla, desgarros del menisco, lesión en el cartílago y desarrollo de osteoartritis (OA). Aproximadamente el 50% de los pacientes lesionados por el LCA tendrán evidencia de OA asociada con dolor y deterioro funcional dentro de los 10-20 años posteriores

a la lesión original, independientemente del tratamiento quirúrgico o conservador (Zebis, et al., 2009). Además, después de la reconstrucción del LCA, menos del 50% de los pacientes volverán a los deportes dentro de 1 año, menos del 65 % volverán dentro de 2 años, el 24% cambiará de deporte y el 11% dejará de hacer deporte (Gobbi & Francisco, 2006; Hewett, et al., 2013).

El LCA es una estructura colágena que se origina en la pared medial del cóndilo femoral lateral y se cruza antero mediamente a su inserción en el aspecto anterior de la superficie articular tibial, específicamente en el medio del área intercondilar (Acevedo, et al., 2014). Este contribuye significativamente a la estabilización y cinemática de la articulación femorotibial. El origen femoral es ovalado y se encuentra en el aspecto posterior del cóndilo femoral lateral. Por lo tanto, es difícil visualizar el origen femoral artroscópicamente. Esta podría ser una de las razones del mal posicionamiento anterior del túnel óseo femoral durante la reconstrucción del ligamento cruzado anterior.

La posición del origen femoral está detrás del centro de rotación de la articulación de la rodilla, por lo tanto, se tensa cuando esta se extiende. La inserción tibial es ovalada y su centro está casi en la mitad de la meseta tibial. Los puntos de referencia definidos para la colocación del túnel tibial en la reconstrucción del ligamento cruzado anterior son la distancia entre el punto de inserción central en el piso intercondilar, el ligamento cruzado posterior (7-8 mm) y el cuerno anterior del menisco lateral. Las fibras anteromediales están tensas durante un mayor rango de movimiento que las fibras posterolaterales. La parte principal del ligamento cruzado anterior consiste en tejido conectivo denso positivo para colágeno tipo I. Las fibrillas longitudinales de colágeno tipo I se dividen en pequeños haces por finas fibrillas positivas al colágeno de tipo III. En el tercio distal, la composición del tejido varía de la forma estructural típica de un ligamento. En esta región, la estructura del tejido se asemeja al fibrocartilago. Las células de forma ovalada rodeadas por una matriz extracelular metacromática se encuentran

entre las fibrillas de colágeno longitudinales. El origen femoral y la inserción tibial tienen la estructura de una entesis apofisaria condral. Cerca de la región de anclaje en el fémur y la tibia, debe haber varios mecanorreceptores, que podrían tener una función importante para la cinemática de la articulación de la rodilla (Petersen & Tillmann, 2002).

Las fuerzas transmitidas a través del LCA varían con la posición de la articulación de la rodilla. Se ha demostrado que las fuerzas del LCA son más altas en los últimos 30° de extensión e hiperextensión y bajo varias condiciones pasivas como la traslación tibial anterior, la rotación interna y el estrés valgo, así como que las fuerzas transmitidas a través de cada haz individual eran mayores a 60° y 90° (grados) de flexión para el haz AM, y a extensión completa para el haz PL. El suministro de sangre al LCA es proporcionado principalmente por la arteria genicular media, una rama de la arteria poplítea (Acevedo, et al., 2014). El ligamento está cubierto por un pliegue sinovial donde las ramas terminales del medio y la arteria geniculada inferior forman una red periligamentosa.

Desde la vaina sinovial, los vasos sanguíneos penetran en el ligamento en dirección horizontal y anastomosa con una red intraligamentosa orientada longitudinalmente. La distribución de los vasos sanguíneos dentro del ligamento cruzado anterior no es homogénea ya que detectan tres áreas avasculares dentro de la estructura ligamentaria; ambas entesis fibrocartilaginosas del ligamento cruzado anterior carecen de vasos sanguíneos. Una tercera zona avascular se encuentra en la zona distal del fibrocartílago adyacente al techo de la fosa intercondilar (Petersen & Tillmann, 2002). La inervación proviene del nervio articular posterior, una rama del nervio tibial en la fosa poplítea, que suministra mecanorreceptores y nociceptores, que pueden desempeñar un papel importante en la propiocepción de la rodilla (Acevedo, et al., 2014).

Se trata de una estructura intraarticular pero extracapsular con una capacidad de curación limitada (el LCA está dentro de la cápsula articular, pero no está en contacto con el

líquido sinovial, por lo que se clasifica como intraarticular pero extracapsular en términos anatómicos y funcionales). Principalmente funciona como un estabilizador estático de la rodilla al resistir la hiperextensión, la traslación tibial anterior y los movimientos rotatorios. En segundo lugar, resiste los movimientos de varo y valgo en todos los grados de flexión. Consta de dos haces funcionales: el anteromedial (AM) y el posterolateral (PL) basados en sus sitios de inserción tibial. El ligamento cruzado anterior consiste en múltiples haces de fibra pequeños. Desde un punto de vista funcional, se pueden diferenciar los haces de fibra anteromedial y posterolateral (Acevedo, et al., 2014). Además, el LCA también juega un papel con respecto a la estabilización contra cargas rotatorias (Amis & Dawkins, 1991; Petersen & Zantop, 2006). El cajón tibial anterior normalmente va acompañado de una rotación tibial acoplada. En la rodilla con deficiencia de LCA, el eje de rotación se desplaza medialmente, y la rotación interna tibial causa una traslación tibial anterior acoplada que magnifica la subluxación de la meseta tibial (Gabriel, et al., 2004).

RESULTADOS

Reparación vs reconstrucción del ligamento cruzado anterior

Feagin y Curl fueron los primeros en presentar los resultados de la reparación abierta en 1972 y notaron buenos resultados en el seguimiento a corto plazo de los pacientes con lesión del LCA (Feagin, et al., 1972). Sin embargo, unos años más tarde, en 1976, notaron un deterioro de los resultados en el seguimiento a mitad de plazo en su cohorte (Nixon, 1980).

Del mismo modo, varios otros cirujanos e investigadores notaron hallazgos satisfactorios a corto plazo (Cabitza, et al., 1978; Marcacci, et al., 1985; Marshall, et al., 1982; Nixon, 1980; Sherman & Bonamo, 1988; Warren, 1983), pero decepcionantes a mediano plazo. Con estos resultados decepcionantes y los resultados prometedores de la reconstrucción del LCA, se iniciaron varios estudios prospectivos (aleatorizados) en la década de 1980 comparando la reparación abierta del LCA con la reconstrucción abierta del LCA (Engebretsen,

et al., 1989; Jonsson, et al., 1990; Kaplan, et al., 1990; Odensten, et al., 1984; Sherman, et al., 1991).

Estos estudios prospectivos observaron resultados más confiables con la reconstrucción del LCA en comparación con la reparación del LCA, lo que finalmente llevó a un abandono de la reparación abierta del LCA y al estándar de oro actual de la reconstrucción del LCA para todos los pacientes (Van der List & DiFelice, 2017a).

Al revisar críticamente la literatura histórica, y teniendo en cuenta estos hallazgos, se puede observar que los resultados de la reparación abierta de los desgarros proximales del LCA fueron realmente mejores. Una revisión sistemática reciente de todos los estudios históricos sobre la reparación abierta señaló que los resultados en los desgarros proximales del LCA mostraron entre un 83 y un 90 % de estabilidad clínica, un 80 % de retorno a los deportes, un 79 % de puntuación de Lysholm de bueno a excelente y un 86 % de satisfacción en 539 pacientes en 11 estudios (Van der List & DiFelice, 2017). Estos datos indican que la reparación del LCA puede haber sido abandonada prematuramente para todos los tipos de desgarros y tal vez pueda ser una buena opción de tratamiento para pacientes con desgarros proximales. Además, se puede esperar que los resultados de la reparación del LCA mejoren cuando se beneficien del desarrollo moderno, como la artroscopia (en lugar de la reparación abierta) y la rehabilitación moderna (en lugar de inmovilización).

La razón detrás de los mejores resultados de la reparación del LCA, en comparación de los desgarros proximales y en los desgarros de la sustancia media es que hay una mejor vascularidad en el extremo proximal del ligamento (Toy, et al., 1995). La causa de la búsqueda continua de la reparación como tratamiento de las lesiones del LCA también se puede explicar por las posibles ventajas de la reparación sobre la reconstrucción. Con la reparación del LCA, el tejido nativo se puede preservar junto con la propiocepción, que puede proporcionar a los pacientes una sensación más normal de la rodilla en comparación con la reconstrucción del

LCA (Behrend, et al., 2017; Vermeijden, et al., 2020). Además, la reparación del LCA es una cirugía menos invasiva en comparación con la reconstrucción del LCA, ya que no es necesario perforar túneles (o solo pequeños) y no es necesario extraer tejidos de injerto, lo que lleva a una menor morbilidad quirúrgica (Adachi, et al., 2002; Gao, et al., 2016; Murray, 2009; Murray, et al., 2020), retorno más rápido del rango de movimiento y menos complicaciones (Van der List & DiFelice, 2017; Van der List, et al., 2021). Sin embargo, las discrepancias acerca de si se debe reparar o restaurar aun requieren estudios más amplios, pues existen diferencias de criterios entre los cirujanos de rodilla.

Mecanismos de lesión de referencia

Un mecanismo sin contacto de lesión del LCA ocurre en entre el 70% y el 80% de los casos. Estas lesiones ocurren con mayor frecuencia al aterrizar desde un salto, mientras corta o con una desaceleración repentina (Boden, et al., 2000). Uno de los mecanismos más comúnmente descritos en las niñas implica aterrizar con una cadera y rodilla extendidas, la rodilla está en el valgo, rotación interna de la tibia y un pie pronado, en la llamada "posición de no retorno". Además, Hewett y Myer propusieron el mecanismo de las lesiones del LCA sin contacto en las niñas, que también incluye un control deficiente del tronco, el movimiento lateral del tronco con el cuerpo desplazado sobre la pierna que soporta peso asociado con el momento de abducción de la rodilla alta y el colapso medial de la rodilla como componentes esenciales.

Por otro lado, se ha descrito un mecanismo diferente sin contacto en esquiadores alpinos que implica rotación tibial interna con una rodilla completamente extendida o una rodilla flexionada más allá de 90°. Mientras tanto, las lesiones de contacto (traumáticas) se asocian con frecuencia con un estrés de valgo forzoso y lesión concomitante en el menisco medial y el ligamento colateral medial (Acevedo, et al., 2014; Boden, et al., 2000).

Factores de lesión del LCA

La base fundamental para la investigación sobre la prevención de traumatismos de rodilla es que las lesiones no son eventos aleatorios; en cambio, ocurren en patrones que reflejan las causas subyacentes. Comprender las causas subyacentes, o los factores de riesgo de una de las lesiones de rodilla más graves relacionadas con el deporte, es importante para el desarrollo de estrategias de intervención y para identificar a aquellos con mayor riesgo de lesión. Los factores de riesgo para la lesión del LCA se han clasificado en internos o externos a un individuo. Los factores de riesgo externos incluyen el tipo de competencia, el calzado y la superficie, y las condiciones ambientales. Los factores de riesgo internos incluyen riesgos anatómicos, hormonales y neuromusculares.

Factores de riesgo externos

Competencia versus práctica en un deporte o actividad. Se sabe muy poco sobre el efecto del tipo de competencia en el riesgo de que un atleta sufra una lesión del LCA. Myklebust en un estudio, informó que los atletas tienen un mayor riesgo de sufrir una lesión del LCA durante un partido que durante la práctica. Este hallazgo introduce la hipótesis de que el nivel de competencia, la forma en que un atleta compite, o una combinación de ambos aumenta el riesgo de un atleta de sufrir una lesión del LCA (Burnham & Wright, 2017). Otro factor importante que ayuda a entender mejor la posibilidad de lesión del LCA, recae precisamente en la fuerza máxima, la cual es la capacidad del sistema neuromuscular para generar la mayor cantidad de fuerza posible durante una contracción voluntaria máxima, siendo un componente esencial de la funcionalidad muscular. Es utilizada en actividades que requieren altos niveles de esfuerzo en un solo intento, como levantar pesos máximos, empujar objetos pesados o desplegar habilidades físicas específicas con alto margen de intensidad (García T., 2024). Es importante destacar que una persona no entrenada, en condiciones involuntarias o hipnóticas, puede incrementar el nivel de fuerza hasta un 35%, pero menos de 10% en deportistas entrenados (Zatsiorski, 1995). Encontramos entonces que la diferencia

entre la fuerza máxima de competencia o CFMAX y la fuerza máxima de entrenamiento o TFMAX es de aproximadamente un 12,5% mayor en las actividades competitivas, lo que concuerda a su vez, con la posibilidad de tener un mayor riesgo de lesión que en las prácticas deportivas, ya que los niveles de producción de fuerza son considerablemente mayores (García T., 2024).

Calzado y superficie de juego. Aunque aumentar el coeficiente de fricción entre el zapato deportivo y la superficie de juego puede mejorar la tracción y el rendimiento deportivo, también tiene el potencial de aumentar el riesgo de lesiones en el LCA. Algunos autores encontraron que el riesgo de sufrir una lesión del LCA es mayor en los atletas de fútbol que tienen botas con un mayor número de tacos y una resistencia torsional más alta asociada en la interfaz pie-tierra. De igual modo, se ha informado que el riesgo de sufrir una lesión del LCA es mayor en las atletas de balonmano de equipo que compiten en suelos artificiales que tienen una mayor resistencia a la torsión en la interfaz pie-suelo que en aquellos que compiten en pisos de madera (Burnham & Wright, 2017).

Equipo de protección. El refuerzo funcional parece proteger la rodilla deficiente en el LCA de los esquiadores alpinos de lesiones repetidas; sin embargo, el efecto de estas abrazaderas en un injerto de LCA no es concluyente y requiere más estudio. El Dr. Kocher, estudió a los esquiadores profesionales con rodillas deficientes en el LCA y encontró un mayor riesgo de lesión en la rodilla en aquellos que no llevaban un refuerzo funcional que en aquellos que sí usaban un aparato ortopédico (cociente de riesgo 6,4) (Burnham & Wright, 2017).

Condiciones meteorológicas. Para los deportes que se practican en césped natural o artificial, la interfaz mecánica entre el pie y la superficie de juego depende en gran medida de las condiciones meteorológicas. Sin embargo, se sabe muy poco sobre el efecto de estas variables en el riesgo de un atleta de sufrir una lesión del LCA. Orchard et al. (citado por Burnham & Wright, 2017) informaron que las lesiones del LCA no por contacto sufridas durante

el fútbol australiano eran más comunes durante los períodos de baja lluvia y alta evaporación. Este trabajo introduce la hipótesis de que las condiciones meteorológicas tienen un efecto directo en la interfaz mecánica (o tracción) entre el zapato y la superficie de juego, y esto a su vez tiene un efecto directo en la probabilidad de que un atleta sufra una lesión del LCA. Poco se sabe sobre el efecto de la edad, el atletismo, el nivel de habilidad, las características psicológicas y la lesión previa en la rodilla como factores de riesgo para la lesión del LCA. Por ejemplo, casi todo lo que se sabe sobre la tasa de incidencia de lesiones del LCA en deportes específicos proviene de estudios realizados en atletas precollegiales (escuelas secundarias) y universitarios. Hay muy pocos datos sobre la incidencia de interrupciones del LCA en sujetos que son más jóvenes o mayores que este grupo de edad estrecho y, en consecuencia, no se entiende bien el efecto de la edad en la probabilidad de sufrir un desgarro del LCA (Burnham & Wright, 2017).

Factores de riesgo interno

Factores de riesgo anatómicos. La postura anormal y la alineación de las extremidades inferiores (por ejemplo, cadera, rodilla y tobillo) pueden predisponer a un individuo a una lesión del LCA al contribuir a aumentar los valores de tensión del LCA. Por lo tanto, se debe considerar la alineación de toda la extremidad inferior al evaluar los factores de riesgo de lesión. Desafortunadamente, muy pocos estudios han abordado la alineación de toda la extremidad inferior y han determinado cómo se relaciona con el riesgo de lesión del LCA. La mayor parte de lo que se sabe proviene de investigaciones de medidas anatómicas específicas (Griffin, et al., 2006).

Tamaño de la muesca y geometría del LCA. Las dimensiones de la muesca intercondilar han sido la característica anatómica más discutida en la literatura publicada en relación con las lesiones agudas del LCA. Las diferencias geométricas en el tamaño y la forma del LCA no han sido adecuadamente caracterizadas. En general, los estudios sobre la

geometría de la LCA y las dimensiones de la muesca son difíciles de interpretar debido a la falta de métodos estandarizados para obtener los datos. A pesar del número de métodos para medir la muesca, la medida del ancho de la muesca de las rodillas bilaterales con lesión del LCA es más pequeña que la de las rodillas unilaterales con lesión del LCA, y los anchos de la muesca de las rodillas bilaterales y unilaterales con lesión del LCA son más pequeños que los anchos de muesca de los controles normales. Esto implica una fuerte asociación entre el ancho de la muesca y la lesión del LCA (Griffin, et al., 2006).

Factores de riesgo hormonal. Estos factores se relacionan fundamentalmente con:

- Estructura y propiedades mecánicas del LCA: Los estudios indican que las mujeres tienen LCA más pequeños que pueden tener una menor rigidez lineal de tracción. Se caracterizan por menos alargamiento en el fallo y menor absorción de energía y carga que los hombres (Chandrashekar, et al., 2005; Chandrashekar, et al., 2006). Estas diferencias no se explican completamente por las características dimensionales. A nivel más macroscópico, las mujeres también tienen una mayor laxitud articular tibio femoral (es decir, laxitud anterior de la rodilla/recurvato genético) y resistencia articular inferior a la traducción y rotación (Granata, et al., 2002; Wojtys, et al., 2002). Estas diferencias no se limitan al plano sagital, sino que también se reflejan en el movimiento frontal y transversal del plano. Se han realizado estudios sobre el potencial de las hormonas sexuales para afectar la estructura, el metabolismo y las propiedades mecánicas del LCA (Liu, et al., 1996).

- Lesión del LCA y el ciclo menstrual: Parece haber un consenso que emerge de la literatura de que la probabilidad de incurrir en una lesión del LCA no permanece constante durante el ciclo menstrual, con un riesgo significativamente mayor durante la fase preovulatoria que durante la fase postovulatoria (Renstrom, et al., 2008). El trabajo inicial de Wojtys (1998) utilizó datos de historia menstrual autoinformados para caracterizar el estado menstrual de un sujeto en el momento de la lesión y demostró una prevalencia significativamente mayor de

lesiones del LCA sin contacto entre las mujeres atletas durante la fase preovulatoria del ciclo menstrual. En un estudio posterior realizado por el mismo grupo, se utilizaron niveles urinarios de estrógeno, progesterona y metabolitos de la hormona luteinizante para caracterizar el estado menstrual de un sujeto en el momento de la lesión. Esto confirmó que ocurrieron significativamente más lesiones del LCA durante los días 9-14 de un ciclo de 28 días con menos lesiones de lo esperado durante la fase postovulatoria (definida como el día 15 hasta el final del ciclo (Wojtys, et al., 2002). También se encontró que las atletas femeninas tenían un mayor riesgo de sufrir una lesión del LCA durante la fase preovulatoria de su ciclo menstrual en comparación con la fase postovulatoria (Arendt, 2007). Slauterbeck, también informa de un número desproporcionadamente mayor de lesiones del LCA durante la fase preovulatoria del ciclo menstrual, con menos lesiones a medida que avanzaba el ciclo. Una comparación entre investigaciones reveló una sorprendente similitud. En el estudio de esquiadores alpinos recreativos, el 74% de las mujeres con lesiones del LCA estaban en la fase preovulatoria de su ciclo menstrual y el 26% estaban en la fase postovulatoria. Del mismo modo, Wojtys encontró que el 72,5% de las mujeres que no usaban anticonceptivos orales experimentaron lesiones del LCA durante la fase preovulatoria de su ciclo menstrual en comparación con el 27,5% durante la fase postovulatoria (Wojtys, et al., 2002).

Por el contrario, Myklebust (2003) estudió a las jugadoras competitivas de balonmano del equipo europeo durante 3 años y encontraron un mayor riesgo de lesión del LCA durante la semana anterior o justo después del inicio de la menstruación. El efecto estabilizador de los anticonceptivos orales en el perfil hormonal femenino y nuestra comprensión de su impacto final (tanto agudo como crónico) en el comportamiento, la lesión o el rendimiento de los tejidos blandos aún no se han definido. Es importante considerar que el tipo y la dosis varían ampliamente entre los anticonceptivos orales, y se deben tener en cuenta tanto los niveles

endógenos como los exógenos. No hay evidencia concluyente de que los anticonceptivos orales tengan un efecto protector específicamente contra la lesión del LCA.

También se ha encontrado en diferentes estudios que las mujeres tenían una relación de fuerza entre los isquiotibiales y los cuádriceps más baja que los hombres, lo que podría ser también una incidencia a riesgo de dicha lesión (Hewett, et al., 1996). Huston y Wojtyts (1997) señalaron que las atletas femeninas tardaron más que los hombres en generar el máximo esfuerzo miotendinoso de los isquiotibiales durante las pruebas isocinéticas, pero no está claro si esto contribuye a la mayor tasa de lesiones del LCA entre las mujeres. También señalaron que los hombres tienen momentos de flexión alrededor de la rodilla que son tres veces mayores que los de las mujeres durante el salto (Hewett, et al., 1996). Además, las lesiones del LCA se redujeron disminuyendo el brazo del momento de aducción/abducción y mejorando la relación entre los isquiotibiales y los cuádriceps mediante un programa de entrenamiento de salto (Hewett, et al., 1982).

Varios estudios han investigado la laxitud articular como un posible factor relacionado con la mayor incidencia de lesiones del LCA en mujeres. Haycock y Gillette (1975) sugirieron que la mayor tasa de lesiones del LCA en las mujeres puede deberse a su mayor flexibilidad y laxitud ligamentosa. Se ha demostrado que las mujeres son significativamente más flexibles y tienen una mayor laxitud articular en comparación con los hombres (Arnold, et al., 1999; Huston y Wojtyts, 1997). Aunque algunos autores han documentado una relación entre la laxitud articular y la lesión del LCA (Nicholas, 1970), otros no han podido demostrar esta relación (Weesner, et al., 1986). También se ha prestado mucha atención al ángulo más alto del cuádriceps (ángulo Q) en las mujeres como una causa potencial de mayores tasas de ruptura del LCA. El ángulo Q suele ser de 10 grados en los hombres y de 15 grados en las mujeres. Un ángulo Q más grande en las mujeres puede predisponer la rodilla a mayores tensiones biomecánicas, aumentando así potencialmente la probabilidad de una ruptura del LCA (Huston

& Wojtyts, 1997). Sin embargo, al igual que con otras “teorías”, no hay evidencia concluyente disponible para apoyar esta hipótesis. Los niveles hormonales deben considerarse como otro posible factor contribuyente. Las mujeres poseen un ciclo hormonal único, durante el cual los niveles hormonales cambian drásticamente durante un período de 28 días. La fase folicular (día 1-9) se caracteriza por niveles bajos de estrógeno y progesterona. Un aumento a mitad de ciclo en el estrógeno precede a la ovulación (día 10-14). En la etapa final, la fase lútea (día 15-28), los niveles de progesterona y relaxina aumentan. Se sabe que el estrógeno y la relaxina afectan al tejido alejado del sistema reproductivo. Estas hormonas pueden afectar el crecimiento y desarrollo de los huesos, el músculo y el tejido conectivo (Liu, et al., 1997). Liu et al. (1996) informaron de la presencia de receptores de estrógeno y progesterona en el LCA. Del mismo modo, Harris et al. (2000) también encontraron receptores de relaxina en el LCA. Estos estudios sugieren que las variaciones en los niveles hormonales pueden tener un efecto directo en la predisposición a la ruptura del LCA.

Se sabe que el estrógeno afecta la función muscular, por ejemplo, se ha observado que disminuye la síntesis de colágeno en el tejido periodontal de rata (Dyer, et al., 1980). Cuando se administra estrógeno a ratas ooforectomizadas, el resultado es una reducción de la fuerza a la falla ligamentaria (Slauterbeck, et al., 1997). Liu et al. (1996) investigaron los efectos del 17-beta-estradiol en la proliferación de fibroblastos del LCA de conejo y la síntesis de colágeno in vitro, señalando una disminución de la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno con una mayor exposición al estradiol. Concluyeron que las fluctuaciones acumulativas o repentinas en la concentración de estrógeno, como se ve en el ciclo menstrual, pueden inducir cambios en los fibroblastos del LCA, lo que resulta en cambios estructurales y de composición que podrían debilitar el LCA haciéndolos más susceptibles a las lesiones.

La relaxina es una hormona similar a la insulina cuya función principal es causar remodelación del colágeno sobre todo en mujeres embarazadas. Estos cambios resultan en el

alargamiento del ligamento intrapúbico, el ablandamiento del canal de parto, la inhibición de la contracción uterina y la estimulación de la glándula mamaria. Se ha planteado que la relaxina afecta a los tejidos conectivos fuera del sistema reproductivo. En mujeres no embarazadas, la relaxina es producida por el cuerpo lúteo, con un aumento máximo de 6-9 días después de la oleada lútea. Los efectos precisos de la relaxina en la fisiología de los tejidos blandos no están claros en la actualidad. Se ha propuesto que la relaxina tenga un papel en la degradación del colágeno, así como en la inhibición de la síntesis de colágeno tanto en mujeres embarazadas como en mujeres no embarazadas (Unemori, et al., 1993). Varios autores han señalado que los niveles de relaxina sérica pueden tener efectos acumulativos en los tejidos blandos como el LCA, causando un aumento de la laxitud articular (Calguneri, et al., 1982).

La laxitud articular observada durante el embarazo está presente en articulaciones distintas de la pelvis. Calguneri et al. (1982) sugirió que la exposición prolongada a la relaxina, como se ve en el embarazo, puede tener efectos acumulativos en los ligamentos que causan una mayor laxitud con la exposición prolongada. Es concebible que la relaxina pueda causar una mayor laxitud de la rodilla en ciertas mujeres con concentraciones séricas más altas y, posteriormente, podría ponerlas en mayor riesgo de ruptura del LCA. El LCA femenino contiene receptores para estrógeno, progesterona, relaxina y testosterona, y junto con la complejidad del ciclo hormonal, los autores también señalaron que los análisis hormonales de un solo punto de tiempo no eran representativos. Además, dos estudios encontraron que, en los hombres, sus niveles naturalmente más altos de testosterona tienen un efecto protector sobre el LCA, al regular a la baja la actividad colagenolítica (Freeman, et al., 2014; Henmi, et al., 2001). Stijak et al. (2015) han demostrado que una mayor concentración de testosterona podría actuar de forma protectora para las lesiones del LCA en mujeres. Curiosamente, Lovering y Romani (2005) demostraron la presencia de receptores andrógenos en el LCA femenino. De hecho, la testosterona, que juega un papel en la remodelación del tejido conectivo, está influenciada por

la presencia de otras hormonas. Un aumento en los niveles de globulina de unión a hormonas sexuales (SHBG) se asocia con una disminución de los niveles de testosterona. Sin embargo, el estrógeno y la testosterona tienen una relación antagónica. Las tasas más altas de testosterona libre se han correlacionado con un aumento en la rigidez del LCA durante la fase ovulatoria (Lovering & Romani, 2005). También se ha observado un aumento en la fatiga mental durante la fase lútea (Nillni, et al., 2011), lo que podría contribuir a ciertas lesiones, en particular el LCA, según varios estudios (Orio, et al., 2013).

Estudios biomecánicos

Estudios recientes han demostrado constantemente que las fuerzas predominantes que afectan la tensión en el LCA son las fuerzas de cizallamiento anterior aplicadas a la tibia (ya sea desde fuentes externas, o a través de mecanismos internos). Las contribuciones importantes a los valores de tensión del LCA provienen de las fuerzas aplicadas en los planos coronales y transversales de la rodilla. Los datos biomecánicos han venido de estudios cadavéricos de rodillas, disnómetros colocados in vivo en el momento de la cirugía y de modelos analíticos.

Los estudios cadavéricos muestran que las fuerzas de corte dirigidas hacia el anterior crean la mayor tensión en el LCA con algún aumento adicional de los momentos de rotación interna del valgo (Arms, et al., 1984; Markolf, et al., 1978). El torque del valgo por sí solo crea una tensión del LCA solo después de una lesión significativa en el ligamento colateral medial. Curiosamente, la lesión completa del ligamento colateral medial era necesaria antes de una lesión significativa en el LCA debido a los pares de valgo aplicados de forma aislada (Mazzocca, et al., 2003). Con la rodilla casi completamente extendida, la contracción del músculo cuádriceps, y la fuerza resultante desarrollada en el tendón rotuliano, produce una fuerza de cizallado dirigida hacia anterior en el aspecto proximal de la tibia que tensa el LCA. Los valores de la tensión del LCA son proporcionales a la magnitud de la fuerza en el tendón

rotuliano y al ángulo de flexión de la rodilla. El tendón rotuliano forma un ángulo con la tibia y su orientación geométrica es capaz de producir una tensión del LCA cuando la rodilla está cerca de la extensión. Una carga impulsiva aplicada al tendón rotuliano con la rodilla en ligera flexión tiene el potencial de crear una lesión en el LCA (DeMorat, et al., 2004). La aplicación de la fuerza del tendón rotuliano por sí sola podría causar suficiente tensión del LCA para alterarlo significativamente y aumentar la laxitud anterior de la rodilla (Withrow, et al., 2006). Los ejercicios que incluyen la contracción del cuádriceps en aislamiento con la rodilla casi la extendida producen altos valores de tensión del LCA, mientras que las contracciones de los músculos de los isquiotibiales en combinación con la contracción de los músculos del cuádriceps dominante reducen los valores de tensión del LCA en comparación con la contracción del grupo muscular del cuádriceps en aislamiento (Renstrom, et al., 2008).

Análisis cinemático

El análisis cinemático de los estudiantes universitarios atléticos reveló varias diferencias en el movimiento durante la carrera, el corte de paso lateral y el corte cruzado. Las mujeres aterrizaron con menos flexión de rodilla y mantuvieron una rodilla más recta durante toda la fase de postura. Además de la flexión, las mujeres mostraron más valgo durante toda la fase de postura. Cabe señalar que la flexión ocurre en la propia rodilla, mientras que el valgo visto en el plano coronal no podría haber venido completamente de la rotación de la tibia alrededor de un fémur estacionario en el plano coronal, sino que incluye la rotación interna y externa de la cadera combinada con la flexión de la rodilla. El disparo muscular se evaluó mediante electromiografía (EMG). El EMG del cuádriceps fue más alto en las mujeres, con niveles de activación casi el doble de los niveles máximos de EMG en el músculo bajo condiciones de carga máxima en un dinamómetro. La actividad de los isquiotibiales era menor en las mujeres y los valores de EMG eran solo aproximadamente la mitad del nivel de un máximo medido por un dinamómetro. Las lesiones del LCA parecen ocurrir con aterrizajes

duros e incómodos en la rodilla cuando se coloca cerca de la extensión. La rodilla femenina está en mayor extensión y tiene una activación más alta del cuádriceps en el contacto inicial con el suelo. La rodilla más recta y la activación del cuádriceps superior pueden combinarse para producir más tensión en el LCA (Malinzak, et al., 2001).

Proceso de curación del injerto después de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior

La curación del túnel del injerto del tendón al hueso seguida de la remodelación de la sustancia media del injerto (colectivamente llamada "curación del injerto") son dos procesos de curación clave que ocurren después de la Reconstrucción del ligamento cruzado anterior (RLCA). En este momento se desencadena una respuesta inflamatoria y las células inflamatorias son reclutadas en el sitio de la lesión, limpian los desechos celulares y producen citocinas inflamatorias, que atraen a las células estromales mesenquimales (CEM) (anteriormente llamadas células madre mesenquimales) a la región del túnel óseo y a la sustancia media del injerto intraarticular. A continuación, se produce necrosis celular en el injerto implantado y luego se lleva a cabo la revascularización y la repoblación del injerto tendinoso con CEM. Las CEM diferencian terminalmente, produciendo factores de crecimiento y matriz extracelular (MEC) para incorporar el injerto tendinoso al túnel óseo. Por otro lado, con la ayuda de las células inflamatorias y los CEM, la sustancia media del injerto se remodela de un tendón a un ligamento en un proceso llamado ligamentación (Scheffler et al., 2008 citado por Yao, et al., 2021).

Sanación del túnel del injerto óseo del tendón

La curación del túnel del injerto del tendón al hueso es el eslabón débil en la etapa inicial de la reconstrucción de ligamento cruzado anterior (RLCA) por la regeneración de un sitio de inserción normal con la formación de un tejido de transición único llamado "entesis" (Petersen & Laprell, 2000), caracterizada por un cambio gradual en la estructura, la

composición y el comportamiento mecánico. Es fundamental para la transferencia eficiente de carga y la prevención de la acumulación de estrés en la interfaz. La inflamación excesiva en la interfaz del túnel injerto-hueso induce la formación de una interfaz de tejido cicatricial fibroso en lugar de un sitio de inserción normal (Song et al., 2017). La resistencia mecánica lograda por esta interfaz de cicatriz está lejos de ser satisfactoria. Dependiendo de cómo se unan las fibras de colágeno al hueso, hay dos tipos de entesis en la unión hueso-tendón: inserciones directas e indirectas.

La inserción directa (también llamada entesis fibrocartilaginosa) se compone de cuatro zonas en orden de transición gradual: tendón, fibrocartílago no calcificado, fibrocartílago calcificado y hueso. La inserción indirecta no tiene interfaz de fibrocartílago. El tendón/ligamento pasa oblicuamente a lo largo de la superficie ósea y se inserta en un ángulo agudo en el periosteo y está conectado por las fibras de Sharpey sobre un área más amplia de tendón y hueso (Petersen & Laprell, 2000). Las inserciones directas e indirectas confieren diferentes propiedades de fuerza de anclaje en la interfaz tendón-hueso. Aunque tanto las inserciones directas como las indirectas se han descrito en la literatura como un mejor resultado de curación después de RLCA, se ha aceptado más ampliamente que el tipo de inserción es indirecto. Los resultados han demostrado que los condrocitos en la interfaz del túnel tendón-hueso solo funcionaban como un intermedio en la osificación endocondral y fueron reemplazados por el hueso con el tiempo durante la curación (Liu, et al., 1997b). La curación del túnel del tendón al hueso es lenta, y el sitio de inserción directa del LCA nativo no se regenera. Por lo tanto, el resultado de la curación del injerto después de RLCA sigue siendo insatisfactorio.

Remodelación de sustancias intermedias de injerto y del injerto

A medida que el proceso avanza, el eslabón débil de la curación del injerto se desplaza gradualmente desde la interfaz del túnel del injerto del tendón hasta la sustancia

media del injerto. El injerto de tendón sufre "ligamentización", en la que la composición y organización de la Matriz Extra-Celular (MEC) se adaptan a las funciones de un LCA activo. Los fibroblastos de los ligamentos tienen un mayor contenido de ADN y son metabólicamente más activos en comparación con los fibroblastos tendinosos. Además, la MEC del ligamento contiene más colágeno tipo III y glicosaminoglicanos, pero un poco menos de colágeno total en comparación con los tendones. Debido a la dirección de la carga mecánica, las fibras de colágeno del ligamento están alineadas de forma menos ordenada en comparación con el tendón. Asimismo, las fibrillas de colágeno en el ligamento son más pequeñas, pero tienen enlaces cruzados más reducibles en comparación con las fibrillas en el tendón (Amiel et al., 1983).

El proceso de ligamentación, por lo tanto, requiere que el injerto de tendón se remodele metabólicamente, composicionalmente y estructuralmente para adaptarse a la función de un ligamento. Sin embargo, el proceso no tiene éxito, ya que la degeneración del injerto debido a una mala angiogénesis y la degradación de la MEC se observaron tanto clínicamente como en estudios en animales (Lui, et al., 2014; Marumo, et al., 2005; Yung, et al., 2020).

Los procesos de maduración de las regiones intraarticulares e intraóseas de los LCA reconstruidos difieren en relación con los procesos biológicos en las primeras etapas después de la RLCA (Falconiero, et al., 1998; Lu, et al., 2019; Scheffler, et al., 2008; Weiler, et al., 2002). Específicamente la región intraarticular de un LCA reconstruido sufre revascularización del fluido sinovial, y la región intraósea del LCA reconstruido se somete a revascularización desde el hueso sinovial adyacente.

En una revisión reciente, estos procesos se completaron de 3 a 6 meses después de la operación, sin diferencia significativa en la tasa de progresión (Falconiero, et al., 1998; Lu, et al., 2019; Scheffler, et al., 2008; Weiler, et al., 2002). Los valores de la región intraósea de los LCA reconstruidos permanecieron sin cambios de 6 a 12 meses después de la operación y

fueron significativamente más bajos que los de la región intraarticular, especialmente a los 6 meses postoperatorios. Esto puede indicar que la maduración histológica del LCA reconstruido es más rápida en la región intraósea que en la región intraarticular. En la región intraósea se forma una interfaz fibrosa en contacto continuo con el túnel óseo y se protege contra el estrés durante 6 meses después del postoperatorio. Este blindaje contra el estrés puede proporcionar una ventaja en la maduración histológica (Lu, et al., 2019; Weiler, et al., 2002).

Histológicamente, el LCA reconstruido sufre cambios estructurales hasta 2 años después de la operación, y los cambios estructurales se detienen en una etapa de microestructura que es estrictamente diferente de la del LCA normal (Zaffagnini, et al., 2007). En resumen, el LCA reconstruido a los 6 a 9 meses después de la operación continúa experimentando cambios rápidos de tejido durante la fase de remodelación, y la estructura tisular es inestable. Después de ese tiempo, la velocidad de los cambios histológicos disminuye y la estructura tisular se vuelve relativamente estable (Yoshimizu, et al., 2022).

Consecuencias del proceso operatorio de LCA a nivel neuromuscular

Se suele encontrar constantemente déficits de fuerza de cuádriceps e isquiotibiales en el grupo lesionado del LCA tanto a corto como a largo plazo. Aumentar la fuerza muscular es un enfoque principal de las pautas de rehabilitación; sin embargo, las discapacidades son evidentes a pesar de estos esfuerzos (Adams, et al., 2012; Myer, et al., 2006). También se ha concluido en diversos estudios que los déficits de activación voluntaria del cuádriceps son evidentes a corto plazo y no se recuperan a largo plazo, proporcionando un potencial mecanismo neural subyacente de la debilidad del músculo del cuádriceps. Se supone que esta disfunción neuronal, a menudo descrita como inhibición muscular artrogénica (IMA/AMI), es un mecanismo protector para evitar más daños en las articulaciones después de lesiones en la rodilla (Hopkins & Ingersoll, 2000). Sin embargo, puede ser problemático si no se restaura a través de la rehabilitación, que parece ser el caso de la mayoría de los participantes medidos

en los estudios post operatorios de LCA. No se ha podido controlar los efectos de la rehabilitación recibida después de la lesión y, por lo tanto, no es posible comentar si la persistencia de la AMI está mediada por la idoneidad de un enfoque de rehabilitación particularmente deficiente (García T., 2024).

Una revisión reciente de su alcance sugirió el uso de la crioterapia y el ejercicio en el manejo de la AMI, aunque en parte esto está basado en la AMI inducida experimentalmente en rodillas sanas (Sonnery-Cottet, et al., 2019). También se demostró que después de la RLCA, un programa de rehabilitación de 2 semanas que incluye la aplicación de crioterapia y el ejercicio físico juntos mejoran la AMI más que la crioterapia o el ejercicio solo (Hart, et al., 2014). Actualmente, el tratamiento del ejercicio más crioterapia se acepta como práctica común (Adams, et al., 2012; Myer, et al., 2006), pero un metaanálisis de 14 estudios mostró una falta de resolución del déficit de activación a largo plazo. Esto sugiere que los enfoques de rehabilitación emprendidos por los participantes reclutados en los estudios incluidos fueron insuficientes para resolver estos déficits, la adherencia no fue óptima o faltaba la implementación de estrategias mejor de rehabilitación (Tayfur, et al., 2021).

La fuerza muscular del cuádriceps y los déficits de activación voluntaria fueron evidentes en el momento en que el regreso al deporte ocurre comúnmente (es decir, de 6 a 12 meses después de la lesión/cirugía). Las pautas actuales de rehabilitación y regreso al deporte recomiendan un umbral de índice de simetría de las extremidades del 85-90% como criterio para la recuperación de la fuerza (Adams, et al., 2012; Filbay & Grindem, 2019; Lynch, et al., 2015; Myer, et al., 2006). Sin embargo, la presencia de alteraciones neuromusculares en la extremidad contralateral puede causar una sobreestimación de la función de la extremidad lesionada (Hiemstra, et al., 2007; Moher, et al., 2009). Referente a la comprensión de la naturaleza de los cambios relevantes del sistema nervioso central y periférico, incluidas las vías corticales y espinal-reflexivas, la evidencia indica que estos cambian con el tiempo. No existen

evidencias concluyentes respecto a cambios en la excitabilidad cortical o en la excitabilidad del reflejo espinal a corto plazo. La inflamación y el dolor a corto plazo pueden estar presentes después de una lesión o cirugía de rodilla, lo que no afecta la excitabilidad cortical, pero disminuye la excitabilidad del reflejo espinal (Hopkins, et al., 2001) (Bodkin, et al., 2019).

A largo plazo, hay fuertes evidencias de disminución de la excitabilidad cortical y aumento de la excitabilidad del reflejo espinal, lo que sugiere que la neuro modulación de la activación del cuádriceps se adapta y cambia con el tiempo después de la lesión/cirugía. La disminución de la excitabilidad cortical significa que los pacientes lesionados de rodilla necesitan más estimulación para producir suficiente excitación en la corteza motora primaria para generar activación muscular. Si bien la importancia clínica de estos cambios en las vías corticoespinales y reflejos espinales no se comprende completamente, recientemente se ha demostrado que las adaptaciones corticoespinales se correlacionan con la fuerza muscular y la satisfacción de la función de rodilla reportada por el paciente después de RLCA. Es posible que la disminución de la excitabilidad cortical sea una adaptación protectora a largo plazo de la corteza motora, mientras que un mecanismo de reflejo compensatorio mantiene la función muscular requerida cuando es necesario, es decir, como un mecanismo preparatorio para evitar un colapso repentino de la articulación de la rodilla en pacientes lesionados de la misma (Groppa, et al., 2012). Se ha sugerido que la biorretroalimentación electromiográfica, la estimulación magnética transcraneal o la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea pueden ser beneficiosas para cambiar las vías neuronales para mejorar la función muscular (Alkjaer, et al., 2015). Se ha demostrado que tanto las alteraciones neuronales como el tamaño muscular pueden predecir hasta el 60% de la variación en la fuerza muscular después de la lesión (Williams, et al., 2005). La atrofia muscular también puede explicar los déficits de fuerza más que el fallo de activación (Thomas, et al., 2016). El tamaño muscular puede haber jugado un papel importante en los déficits de fuerza encontrados en las revisiones sistemáticas; por lo

tanto, los estudios futuros deben considerar medir el tamaño muscular en poblaciones con lesiones de rodilla junto con otros resultados neuromusculares (Tayfur, et al., 2021).

Alteraciones propioceptivas post RLCA (¿Reconstrucción de LCA?)

Es bien sabido que todo proceso quirúrgico tiene como resultado una posible alteración propioceptiva a nivel de la articulación comprometida, debido a lo invasiva que pueda ser la operación. Es allí donde los protocolos fisioterapéuticos y de rehabilitación deben jugar un papel sumamente importante para el restablecimiento de esta capacidad endógena por la importancia kinestésica que confiere.

Dentro de los diferentes estudios, se ha demostrado que la estabilidad postural y el control motor se ve muy afectada en condiciones donde los ojos se encuentran cerrados en relación con los ojos abiertos. Los individuos reconstruidos del ligamento cruzado anterior tienen una mayor inestabilidad postural durante la condición doble cognitiva (ojos cerrados) que puede indicar que permanecen déficits de procesamiento neuronal únicos después de la RLCA (Miko, et al., 2021) y que deben ser tratados y abarcados dentro de los primeros meses del reaprendizaje motor o la adquisición secundaria de las habilidades (García T., 2024).

¿Cuáles son las razones de la debilidad de los cuádriceps después del RLCA?

Determinar las razones de la debilidad del cuádriceps después de la RLCA es esencial para diseñar estrategias óptimas en la recuperación funcional del paciente. Por lo general, hay una consideración limitada de la noción de que, si no se supera la inhibición muscular, no se podrá restaurar de manera óptima la masa muscular y la fuerza. Se supone que la inhibición muscular artrogénica (AMI) está presente después de la reconstrucción del LCA y contribuye al déficit de fuerza muscular flexo-extensor de rodilla post-trauma siempre presente (Hurley, et al., 1992; Snyder-Mackler, et al., 1995; Zult, et al., 2018).

Se cree que la pérdida de mecanorreceptores del LCA interrumpe el reflejo ligamentoso-muscular entre el LCA y el cuádriceps, lo que lleva a la incapacidad de reclutar

activamente unidades motoras de alto umbral durante las contracciones voluntarias del cuádriceps. Además, el dolor y la hinchazón resultan en inhibición neuromuscular a través del proceso de AMI, atrofia muscular resultante y debilidad (Palmieri-Smith, et al., 2008; Stokes, et al., 1985). La AMI típicamente limita la capacidad de alcanzar los niveles de intensidad deseados y la activación neuromuscular, y a menudo está presente bilateralmente después de la RLCA unilateral, y en algunos casos, puede ser equivalente a la extremidad lesionada (Shelbourne & Nitz, 1990). La fuerza muscular está influenciada tanto por factores neuronales como morfológicos. La pérdida de función y la inhibición neuronal significativa pueden resultar en una marcada atrofia muscular que contribuye a la pérdida de fuerza y función. La resolución de la masa muscular y la activación neuronal son aspectos clave de la rehabilitación del LCA y las estrategias para restaurarlas son fundamentales. Se ha demostrado, por ejemplo, que el ejercicio excéntrico aumenta el número de sarcómeros en una serie y disminuye los niveles de miostatina. La miostatina es una proteína que inhibe el crecimiento muscular, y recientemente se ha encontrado que está elevada en el cuádriceps humano después de la reconstrucción del LCA (Lepley, et al., 2015).

Ejercicio físico como clave prioritaria para combatir la hipotrofia de cuádriceps y las alteraciones mio-corticales en reconstrucción de LCA.

Necesidad de intervención temprana y validación científica

A pesar de los avances en técnicas quirúrgicas y protocolos de rehabilitación, la recuperación post-RLCA sigue siendo prolongada, particularmente en el desarrollo de fuerza de isquiotibiales y del vasto interno del cuádriceps, dejando una brecha crítica en el tratamiento de desequilibrios musculares que dificultan la recuperación funcional (Muhamad Hendri et al., 2025). Esta brecha existe porque los protocolos actuales de rehabilitación en fase temprana se centran principalmente en el manejo del dolor, la hinchazón y la fuerza del cuádriceps (general y no analítica), descuidando frecuentemente el papel crítico de los isquiotibiales en la

estabilización de la rodilla (Muhamad Hendri et al., 2025). Aunque guías clínicas institucionales como Holm (2015) han sugerido la introducción de contracciones isométricas incluso desde el día 1 post-operatorio, la validación prospectiva controlada de esta práctica temprana proviene de Ricupito et al. (2025), quienes demostraron que comenzar con ejercicios isométricos de isquiotibiales desde la tercera semana después de cirugía de LCA resulta ser una estrategia segura y bien tolerada. En el estudio prospectivo de Ricupito et al. (2025), durante el programa completo de isometría los pacientes no presentaron complicaciones importantes ni hematomas ni signos de lesión en los isquiotibiales y el dolor reportado fue bajo, con un nivel promedio de 2 a 3 puntos sobre 10, demostrando que la activación muscular temprana mediante isometría es fundamental para contrarrestar la inhibición neural y la atrofia muscular que caracterizan estas primeras semanas, permitiendo al músculo activarse y trabajar sin que la articulación se desplace, estimulando los isquiotibiales sin estresar la zona del injerto que aún está cicatrizando.

Integración con otras contracciones y progresión estructurada

La validez científica de la intervención isométrica temprana de Ricupito et al. (2025) se fortalece al demostrar que la contracción isométrica funciona como un puente seguro y eficaz entre la inmovilización inicial y el trabajo con pesas o cargas dinámicas que se introduce más adelante en la rehabilitación, demostrando que a las seis semanas de tratamiento isométrico la pierna operada recuperaba aproximadamente entre el 65% y el 70% de la fuerza de la pierna sana, y casi el 95% de su resistencia (Ricupito et al., 2025). Esta progresión estructurada que propone Ricupito se alinea con lo que Larson et al. (2021) establecen: que contracciones musculares concéntricas, excéntricas e isométricas deben ser incluidas de forma integrada en programas comprensivos de rehabilitación después de la reconstrucción del LCA, siendo el entrenamiento isométrico una herramienta multiusos con beneficios específicos en diferentes fases de recuperación. Los ejercicios isométricos permiten mayor producción de fuerza

comparado con contracciones concéntricas y pueden implementarse tanto con ejercicios multiarticulares (leg press isométrico, isometric mid-thigh pull) como monoarticulares (leg extensions, leg curls), permitiendo que las mejoras de fuerza sean mayores en los ángulos articulares específicos donde se ejecuta el ejercicio (Larson et al., 2021). Además, la isometría en estado alargado (lengthened state isometrics) demuestra ser más efectiva para hipertrofia muscular y ganancias de fuerza a través del rango completo de movimiento, lo cual es crítico para retorno al deporte (Larson et al., 2021). De manera complementaria, Muhamad Hendri et al. (2025) plantean que el ejercicio de resistencia de las extremidades superiores en contracción voluntaria submáxima facilita las ganancias de fuerza entre las extremidades, mejora los abdominales centrales y la activación de los isquiotibiales, y reduce los desequilibrios de las rodillas, apoyando recuperación acelerada y reduciendo riesgo de re-lesión.

Rendimiento, evaluación y valor clínico

Medir la fuerza isométrica mediante pruebas de contracción máxima voluntaria demostró ser una herramienta altamente predictiva del rendimiento funcional futuro en pacientes post-ACLR: Giampetruzzi et al. (2023) encontraron que la medición de fuerza isométrica del cuádriceps a los 3 meses post-cirugía explica por sí sola alrededor del 37% de los resultados de fuerza dinámica obtenidos a los 6 meses, convirtiéndola en un indicador temprano y confiable de cómo va a recuperarse el paciente, significativamente superior a otras pruebas funcionales como el Y-Balance Test o el step-down anterior. Esta capacidad predictiva de la isometría se complementa con su aplicabilidad en evaluación y desarrollo de fuerza explosiva, donde Larson et al. (2021) documentan que la velocidad de desarrollo de fuerza (RFD o rate of force development) es típicamente evaluada mediante tareas isométricas cuantificando la tasa de cambio en fuerza durante partes específicas de un movimiento, en función al tiempo (por ejemplo, pendiente de la curva fuerza-tiempo entre 0-250 milisegundos).

Para desarrollo de fuerza explosiva en fases más avanzadas, Larson et al. (2021) incluyen "ballistic isometrics" entre modalidades de entrenamiento recomendadas, instruyendo al paciente a "explotar" o completar repeticiones tan rápido y fuerte como sea posible, con ejercicios de fase específica incluyendo el isometric mid-thigh pull o también conocidos por sus iniciales IMTP (Tirón isométrico a medio muslo). Esta evidencia integrada y validada por Ricupito et al. (2025) sugiere que la isometría funciona como intervención fundamental que puede ser adaptada progresivamente desde evaluación y desarrollo temprano de capacidades de fuerza (demostradamente seguro desde semana 3 post-operatoria), mediante integración estratégica con otras contracciones musculares, hacia entrenamiento de explosividad y RFD en fases más avanzadas de rehabilitación post-reconstrucción del ligamento cruzado anterior.

Mecanismo neuromuscular - inhibición muscular y activación (nivel micro)

La contracción isométrica es mantener una posición fija sin movimiento articular dentro de un ángulo o rango de movimiento comprometido y permite activar específicamente los grupos musculares afectados (cuádriceps e isquiotibiales) por la inhibición muscular artrogénica de forma aislada, facilitando el reclutamiento motor sin generar compresión o tensión dinámica en la articulación aún en fase de cicatrización. Moiroux-Sahraoui et al. (2024) demuestran que la combinación de biofeedback electromiográfico con contracciones isométricas resulta particularmente efectiva para superar este déficit de activación neural, permitiendo al paciente tomar conciencia del reclutamiento muscular y optimizar la contracción desde las fases más tempranas. Esta activación neural temprana mediante isometría es fundamental para contrarrestar la inhibición neural y la atrofia muscular (Muhamad Hendri et al., 2025), estableciendo la base neuromuscular necesaria para recuperación funcional subsecuente.

Protocolos y aplicación técnica - timing, variables y modalidades (nivel intermedio)

La aplicación práctica de la intervención isométrica sigue un protocolo estructurado, respaldado por evidencia prospectiva de Ricupito et al. (2025), que recomienda la introducción

de ejercicios isométricos desde la tercera semana post-operatoria con la siguiente estructura: curl isométrico sentado a 60° y 90° de flexión de rodilla combinado con puente glúteos, en series de 5 repeticiones, con duración de sostén de 45 segundos, intervalos de descanso de 30 segundos entre series, realizado 2 veces por semana (Ricupito et al., 2025). Este protocolo se complementa con aplicaciones multiarticulares según Larson et al. (2021), quienes recomiendan ejercicios isométricos multiarticulares como leg press isométrico e isometric mid-thigh pull, además de ejercicios monoarticulares como leg extensions e leg curls, permitiendo mejorar la fuerza en los ángulos articulares específicos donde se ejecuta el ejercicio (Larson et al., 2021). En fases más tempranas, Moiroux-Sahraoui et al. (2024) documentan que contracciones isométricas de cuádriceps pueden iniciarse desde la primera semana post-operatoria con protocolos más conservadores: 3 series de 10 repeticiones diarias durante la primera semana de post-operatorio, complementadas con electroestimulación neuromuscular (NMES) aplicada 2-5 veces por semana durante las primeras 3-6 semanas post-operatorias cuando se dispone de esta modalidad (Moiroux-Sahraoui et al., 2024).

Progresión hacia contracciones excéntricas como clave para resolver la hipotrofia de cuádriceps y las alteraciones mio-corticales después de la intervención isométrica inicial en reconstrucción de LCA.

Aunque la intervención isométrica temprana establece la base neuromuscular fundamental para prevenir la atrofia inicial y permitir la activación muscular en las primeras fases de recuperación, la progresión hacia contracciones más complejas resulta esencial para lograr la recuperación funcional completa del cuádriceps post reconstrucción de LCA. La evaluación de la fuerza isométrica demuestra ser predictiva del rendimiento futuro, pero su valor reside primordialmente en su rol como escalón inicial hacia modalidades de entrenamiento más demandantes. Así, después de establecer esta base neuromuscular segura mediante isometría, emerge la pregunta clínica fundamental sobre cuál es el siguiente tipo de

contracción más eficiente para progresar la recuperación de fuerza: ¿contracciones excéntricas o concéntricas? La literatura sugiere que la progresión estructurada desde isometría hacia contracciones excéntricas e isocinéticas constituye el enfoque más efectivo para resolver los déficits de fuerza residuales y la hipotrofia muscular que persisten incluso después de la intervención isométrica inicial.

¿Cuál es el tipo de contracción más eficiente? Está claro que el ejercicio excéntrico es el factor impulsor detrás de las mejoras en la fuerza del cuádriceps, dado que los pacientes expuestos a este tipo de estímulo recuperaron la fuerza del cuádriceps mejor que solo con el estándar de atención después de la reconstrucción de la LCA. Además, los pacientes que recibieron tratamientos excéntricos en los diferentes estudios pudieron restaurar la fuerza del cuádriceps a los niveles previos a la intervención (o mejores) y no mostraron ninguna diferencia de fuerza en comparación con los adultos sanos.

En conjunto, estos resultados sugieren que los excéntricos son un enfoque terapéutico eficaz para combatir los déficits de fuerza de los cuádriceps postoperatorios. Es importante destacar que este hallazgo está de acuerdo con investigaciones previas realizadas en poblaciones reconstruidas de LCA en las que se descubrió que los ejercicios excéntricos eran un método superior de entrenamiento de fuerza en comparación con los concéntricos (Gerber, et al., 2007; Gerber, et al., 2009), y pueden durar hasta un año después de la cirugía. Desde una perspectiva clínica, este es un hallazgo significativo, ya que la debilidad del cuádriceps es un factor que contribuye a la degeneración articular (Tourville, et al., 2014), reduciendo la función de la rodilla (Lewek, et al., 2002) y la calidad de vida (Logerstedt, et al., 2013) después de la reconstrucción del LCA. Es bien sabido que los pacientes con RLCA experimentaron atrofia significativa del cuádriceps dentro de las primeras 30 semanas después de la cirugía (Dutaillis, et al., 2021).

Con el ejercicio de rehabilitación excéntrico implementado después de que se restableciera la estabilidad de la rodilla (generalmente 3 meses después de la cirugía), se registro una recuperación del tamaño muscular y solo se notaron déficits moderados de lado a lado a partir de las 52 semanas (Dutailis, et al., 2021). Sin embargo, algunos pacientes con RLCA no respondieron a la rehabilitación física y retuvieron la atrofia muscular del cuádriceps. Los hallazgos sugieren que la hipertrofia muscular alterada inducida por el ejercicio puede atribuirse a una respuesta alterada positiva de la miocinas o mioquinas, lo que conlleva una mayor mejora en el programa de rehabilitación para facilitar la recuperación de la masa y la fuerza del cuádriceps, asegurando una respuesta normal de la miocina al ejercicio físico (Czuppon, et al., 2014).

Algunos pacientes con RLCA no se recuperaron satisfactoriamente después de la cirugía y la rehabilitación. La atrofia persistente del cuádriceps se relacionó con déficits de fuerza significativos, que pueden explicar en parte las malas funciones de la rodilla y el regreso fallido a la actividad (Mousavi, et al., 2004). La recuperación funcional y el regreso al juego después del procedimiento quirúrgico del LCA, no solo se ve afectado por la atrofia del cuádriceps, sino también por otros factores como la estabilidad de la rodilla, el control neuromuscular y la preparación psicológica (Tim-Yun Ong, et al., 2022). Las causas de la atrofia persistente del cuádriceps siguen siendo especulativas. Es posible que algunos pacientes con RLCA no respondieran idealmente a la rehabilitación, lo que llevó al desarrollo de atrofia muscular persistente. Normalmente, la expresión de las miocinas se desencadena para mediar en las respuestas adaptativas al ejercicio, incluida la hipertrofia muscular. Sin embargo, se han demostrado expresiones alteradas de miocinas en varios trastornos y procesos de la pérdida de peso muscular, como la diabetes, el cáncer y el envejecimiento (Piccirillo, 2019).

En consistencia con informes anteriores el nivel de expresión de FABP3 (Fatty Acid-Binding Protein 3, también conocida como proteína de unión a ácidos grasos del corazón), se reguló al alza por el entrenamiento físico (Lammers, et al., 2012). Por el contrario, los niveles séricos de BDNF (factor neurotrófico derivado del cerebro) y SPARC (Secreted Protein Acidic and Rich in Cysteine, también conocida como osteonectina) no se alteraron en gran medida por el estímulo del ejercicio en esta cohorte de pacientes. FABP3 mejoró el metabolismo de los ácidos grasos y SPARC está implicado en la curación de heridas y la reparación de tejidos (Kim, et al., 2017), mientras que se demostró que BDNF regula la miogénesis y la regeneración muscular (Colombo, et al., 2013; Maderova, et al., 2019). Se evidenció entonces que la extensión de la atrofia muscular se correlacionó con la liberación alterada inducida por el ejercicio de BDNF, demostrando que la expresión de BDNF aumenta en respuesta a la contracción muscular (Bogaerts, et al., 2007).

La expresión de BDNF se regula al alza durante la activación y proliferación de las células satélite (Mousavi, et al., 2004). Como el BDNF mostró un cambio negativo en el grupo de atrofia, podría explicar la respuesta fallida al ejercicio rehabilitativo para la hipertrofia muscular. No obstante, se desconoce si la respuesta desregulada fue una causa o consecuencia de la atrofia muscular (Tim-Yun Ong, et al., 2022).

Otros posibles factores que influyen en la respuesta a las miocinas serían el cumplimiento del ejercicio de rehabilitación después de la operación, la dieta y la genética. Sin embargo, la revisión de los estudios presentados, demuestran una relación entre el grado de atrofia muscular y los niveles previos a la lesión de las actividades deportivas, como lo muestran las puntuaciones de Tegner. El grupo no atrofiado estaba compuesto por atletas profesionales (Tegner puntuó 9), mientras que el grupo atrofia practicaba principalmente deportes recreativos (Tegner puntuó 7). Es probable que los atletas profesionales tengan un mayor cumplimiento con el ejercicio de rehabilitación después del RLCA, lo que resulta en una

mejor recuperación de la masa y la función muscular. Con las alteraciones observadas en las respuestas de la miocina, es posible especular que el historial de entrenamiento también puede modular la regulación de la expresión de miocinas inducida por el ejercicio a través de las células satélite. Los hallazgos presentados confirman la importancia de investigar los mecanismos subyacentes que expliquen respuestas variadas a la hipertrofia muscular inducida por el ejercicio y las formas en las que se pueda incidir de manera indirecta sobre la intensidad del ejercicio sin comprometer específicamente la rodilla post operada en las primeras fases. Incluso, esto puede cambiar potencialmente el enfoque actual para la rehabilitación después de la RLCA, ya que la expresión desregulada de miocinas observada específicamente en el grupo de atrofia puede hacer que los ejercicios de rehabilitación sean inútiles. Se podrían desarrollar diferentes intervenciones de rehabilitación que sean capaces de estimular la producción de mioquinas hipertróficas musculares o inhibir las atrofas musculares en los pacientes. La atrofia persistente del músculo del cuádriceps después de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior está asociada con alteraciones en la producción de miocinas inducida por el ejercicio, lo que puede explicar la respuesta fallida al ejercicio de rehabilitación para la hipertrofia muscular (Tim-Yun Ong, et al., 2022).

Mioquinas o miocinas musculares

Pedersen et al. (2013) definen las mioquinas como moléculas producidas, expresadas o liberadas por las fibras musculares esqueléticas y que ejercen efectos autocrinos, paracrinos o endocrinos; es decir, que ejercen su acción sobre la misma célula, en células vecinas, o se liberan al torrente sanguíneo. Debido a que son generadas alrededor del proceso de contracción muscular el entrenamiento con cargas tiene una gran importancia para entender su función. En general, las mioquinas funcionan de manera similar a las hormonas, ejerciendo efectos endocrinos específicos sobre la grasa visceral y otros depósitos de grasa ectópica y mediando los efectos antiinflamatorios. También trabajan a nivel local en el músculo a través de

mecanismos paracrinós, ejerciendo sus efectos sobre las vías de señalización implicadas en la oxidación de grasas (Carreras & Ballesteró, 2022). El músculo, además de sus funciones en el sistema locomotor, es catalogado también como una “glándula secretora” (Pedersen & Febbraio, 2008). Las mioquinas se encargan de estimular los procesos metabólicos de forma local y global; entonces, no resulta muy complejo entender o suponer, que por ejemplo las acciones vigorosas auspiciadas por grupos musculares del tren superior o la pierna sana en cuestión podrían brindar beneficios a una recuperación funcional y neurofisiológica del LCA de manera indirecta. Sobre todo, en los primeros días y semanas de recuperación las mioquinas son secretadas al torrente sanguíneo promoviendo un enfoque de trabajo y rehabilitación distinto a lo que se suele entender sobre los posts operatorios de LCA (García T., 2024).

Localmente, las hormonas musculares actúan sobre las fibras que captan más glucosa, oxidan la grasa interna y en general, provocan hipertrofia muscular, hacen madurar las células satélite o mioblastos y reparan su red vascular. A nivel global, aumentan la lipólisis del tejido adiposo, liberan glucosa del hígado, activan cortisol en las glándulas suprarrenales, actúan sobre el tubo digestivo para activar la secreción de insulina, estimulan el crecimiento y la reparación de los vasos sanguíneos, el tejido y la creación de hueso nuevo (Mármol & Jacomet, 2017).

En la actualidad se han identificado más de 300-500 mioquinas distintas (Piccirillo, 2019), las cuales pueden actuar a nivel local o viajar por el torrente sanguíneo y desencadenar respuestas metabólicas aisladas. La actividad contráctil (moderada a vigorosa) es el elemento regulador esencial para la expresión y secreción de la mayoría de las mioquinas actualmente descritas (Schnyder & Handschin, 2015). Esta secreción puede influenciar en el metabolismo de otros órganos y tejidos. Otro efecto que cabe destacar de muchas mioquinas es el antiinflamatorio. Gracias a ello, cabe la posibilidad de que la actividad antiinflamatoria inducida

por el ejercicio pueda ejercer efectos beneficiosos en la salud de pacientes que presenten enfermedades crónicas (Pedersen and Febbraio, 2008).

En resumen, un incremento en los niveles circulantes de IL-6 (un tipo de mioquina) mejora la oxidación de las grasas, la captación de la glucosa inducida por la insulina y posee efectos antiinflamatorios. Los artículos han destacado el papel de las mioquinas, moléculas bioactivas secretadas por los músculos esqueléticos durante el ejercicio, en el manejo de la inflamación y la ayuda a la reparación de los tejidos. Por ejemplo, la investigación indica que las mioquinas como la IL-6, la irisina y el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) modulan las respuestas inmunitarias y reducen los marcadores inflamatorios. Estas moléculas promueven efectos antiinflamatorios al mejorar la diferenciación y la actividad de las células inmunitarias, lo que puede facilitar la recuperación y reparación en tejidos dañados, incluidos ligamentos como el LCA (Lu, et al., 2024). En la tabla 1 se sintetizan algunos de los principales beneficios de las mioquinas.

Tabla 1

Beneficios de las mioquinas

Mioquina	Beneficio
IL-6	Tratamiento de la obesidad, control de la ingesta y efecto antiinflamatorio. Promueve la angiogénesis en los músculos y otros tejidos. IL-6 actúa como un mediador en la regeneración y reparación del tejido
Irisina	Tratamiento para la obesidad, diabetes, neurogénesis, efecto protector contra el cáncer y el Alzheimer. Osteogénesis, estimula la formación de hueso, la masa ósea y la angiogénesis (mejora el flujo sanguíneo y la perfusión en tejidos isquémicos).

Apelina	Regula la digestión, hipotensión y es un neuro protector.
Musclina	Mejora la capacidad aeróbica y la biogénesis mitocondrial.
Decorina	Aumenta el crecimiento musculoesquelético
FGF-21	Mejora la actividad mitocondrial
IGF-1 (factor de crecimiento similar a la insulina)	Estimula la angiogénesis y crecimiento óseo, actúa como un factor anabólico que promueve la regeneración muscular y la formación de hueso. Ayuda a reducir la inflamación.
Factor neurotrófico derivado del cerebro BDNF	Importante para la neuroplasticidad, neurocognición y neuroprotección. Mejora la memoria visoespacial.

Nota. Fuente: Zumárraga, 2019, adaptado por García 2024.

¿Cadenas cinéticas abiertas o cerradas?

Existe muy poca certeza de que los ejercicios de CCA (cadena cinética abierta) sean superiores a los ejercicios CCC (cadena cinética cerrada) para mejorar la fuerza del cuádriceps 3-4 meses después de la lesión; ya sea como parte de la rehabilitación conservadora o posterior a la cirugía. Los resultados son aún inconsistentes entre los ejercicios de CCA y CCC en relación con las medidas de resultado tratadas con la función de rodilla en protocolos de RLCA (post operatorios de LCA). Sin embargo, los ejercicios de CCC mostraron una superioridad significativa en la función de la rodilla a las 6 semanas posteriores al RLCA. Por otro lado, el ejercicio CCA parece ser superior o igualmente efectivo que el ejercicio CCC para mejorar la laxitud de la rodilla, presentando así su importancia en ser incluido en un protocolo de rehabilitación desde la fase inicial, pero estos hallazgos deben interpretarse con precaución.

Las preocupaciones sobre la tensión del injerto con el ejercicio de CCA requieren una implementación cautelosa a partir de 4 semanas después del RLCA. Finalmente, es escasa la evidencia que sugiere una disminución significativa del dolor en el RLCA a favor de los ejercicios tempranos de CCA en comparación con los ejercicios tardíos de CCC (Pamboris, et al., 2024). Un estudio prospectivo y aleatorio de los ejercicios de cadena cinética abierta y cerrada durante la rehabilitación acelerada después de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior busco determinar si los ejercicios de cadena cinética cerrada son seguros y si ofrecen alguna ventaja sobre la rehabilitación convencional. El grupo de cadenas cinéticas cerradas utilizó una longitud de tubos elásticos, el Sport Cord, para realizar ejercicios de soporte de peso y el grupo de cadenas cinética abierta utilizó equipos de fisioterapia convencionales. Los resultados se informaron con un seguimiento mínimo de 1 año (promediados a 19 meses). La evaluación pre y postoperatoria incluyó la escala de puntuación de la función de rodilla de Lysholm, la escala de clasificación de actividad de Tegner y las mediciones del artrómetro KT-1000. En general, la estabilidad demostró restablecerse en más del 90% de las rodillas. El dolor patelofemoral preoperatorio se redujo significativamente, el 95 % de los pacientes tenían un rango completo de movimiento. El grupo de cadena cinética cerrada tenía diferencias de lado a lado del artrómetro KT-1000 media más bajas, menos dolor patelofemoral, y generalmente los pacientes estaban más satisfechos con el resultado final y, con mayor expectativa de que volverían a las actividades diarias normales y los deportes antes de lo esperado. Este trabajo concluyó que los ejercicios de cadena cinética cerrada son seguros y efectivos y ofrecen algunas ventajas importantes sobre los ejercicios de cadena cinética abierta. Como resultado de este estudio, se propone el protocolo de cadena cinética cerrada exclusivamente después de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior (Bynum, et al., 1995). Asimismo, se sugiere en otro artículo el uso temprano del ejercicio de cadenas cinéticas abiertas tanto para el cuádriceps como para el tendón de la corva, además del ejercicio

convencional de cadenas cinéticas cerradas, esto resulta en una mejor corrección de los déficits de fuerza de los cuádriceps y los isquiotibiales sin aumentar la laxitud del injerto (Forelli, et al., 2023).

El entrenamiento de resistencia debe emplear todos los modos de contracción, utilizando tanto los ejercicios de CCA como de CCC, comenzando con tareas de fuerza aisladas y terminar progresando al entrenamiento de fuerza funcional y ejercicios de tipo agilidad para prepararse para la práctica deportiva. Restaurar el equilibrio entre los músculos del cuádriceps y resolver posibles problemas de seguimiento, a través de la terapia manual, el entrenamiento de biorretroalimentación y flexibilidad son consideraciones adicionales importantes. Por último, pensar más allá de la rodilla y corregir la disfunción del núcleo (entiendase como zona media) y la cadera puede ser importante para garantizar un programa óptimo de fortalecimiento de la extensión de la rodilla. Optimizar el uso de técnicas de inhibición (por ejemplo, ICE, masaje) y técnicas de activación (ejercicios de preactivación, estimulación eléctrica, TENS) puede apoyar resultados de entrenamiento más optimizados (Buckthorpe, et al., 2019).

Piensa más allá de la rodilla, utiliza todas las herramientas tempranas posible, pues por lo general, los programas de fase temprana e intermedia se centran exclusivamente en resolver la mecánica de la rodilla. Se está aceptando que la debilidad de los músculos centrales y de la cadera son factores de riesgo de lesiones de las extremidades inferiores (Davis, 2012; Powers, 2010) y en particular en las lesiones del LCA (Khayambashi, et al., 2016; Zakulak, et al., 2007). Una revisión sistemática reveló déficits en la fuerza muscular de la cadera después de la RLCA (Petersen, et al., 2014). Más allá de la prevención de lesiones, la disfunción proximal está asociada con biomecánica de movimiento de alto riesgo como los cambios de dirección (Davis A., 2010; Powers, 2010). Actualmente existen evidencias de que los pacientes con dolor de rodilla anterior tienen déficits en la abducción de cadera, extensión de cadera y

fuerza de rotación externa (Prins & van der Wurff, 2009). El un dato resaltante a considerar, es que el fortalecimiento de los músculos de la cadera es efectivo para reducir la intensidad del dolor y mejorar las capacidades funcionales en pacientes y debe formar parte del programa de rehabilitación de RLCA centrado en resolver los déficits de fuerza extensora de rodilla.

De igual modo, la estimulación eléctrica neuromuscular (EENM) durante la rehabilitación postoperatoria del RLCA ha demostrado la capacidad de aumentar eficazmente la fuerza del cuádriceps y reducir los déficits de fuerza (Kim, et al., 2010; Logerstedt, et al., 2010). Para maximizar la fuerza del cuádriceps después de la RLCA, LA EENM busca facilitar el reclutamiento del músculo artrogénico inhibido (IMA) que resulta en una activación de mayor proporción de fibras musculares de tipo IIA, retrasando la atrofia muscular (Palmieri-Smith, et al., 2008). Cuando se aplica con alta intensidad durante el período de recuperación, la EENM ha demostrado tener éxito en la lucha contra la atrofia muscular temprana y la preservación de la fuerza (Wright, et al., 2008).

Un ensayo clínico aleatorio de Snyder et al. (1995) encontró que 4 semanas de ejercicio activo combinadas con EENM de alta intensidad dieron como resultado una fuerza del cuádriceps de casi el 70% en relación con la extremidad no lesionada a los 2 meses postoperatorios. Esto contrasta con los pacientes en el grupo de solo ejercicio activo convencional que demostraron una fuerza de cuádriceps del 51% en relación con la extremidad no lesionada. Sin embargo, la intensidad de la aplicación del electrodo durante el EENM puede ser intolerable para los pacientes, especialmente en ciertos ángulos de flexión de la rodilla, por lo que los métodos modificados de NMES se han centrado en la reducción de la intensidad del electrodo, lo que permite a los pacientes dictar la intensidad máxima tolerable y han producido resultados favorables (Fitzgerald, et al., 2003).

Un ensayo de control aleatorio de 2019 de Wright et al. mostró que la estimulación eléctrica ayudó a aumentar la circunferencia del cuádriceps y a combatir la atrofia más que el

ejercicio convencional solo. Fitzgerald et al. (2003) realizaron otro ensayo de control aleatorio entre un entrenamiento de EENM y un grupo de entrenamiento sin EENM durante la recuperación de RLCA y encontraron que el grupo EENM demostró una mayor fuerza de cuádriceps y niveles más altos de función de rodilla autoinformada a las 12 semanas después de la operación, además de avanzar al entrenamiento de agilidad más rápido a las 16 semanas después de la operación.

Además, un ensayo de control aleatorio de 2019 de Kaya et al. que estudió la recuperación de RLCA en dos grupos, uno usando ejercicios de control neuromuscular de las extremidades inferiores y el otro usando terapia estándar, y encontró que la fuerza de las extremidades inferiores se recuperó más rápidamente en el grupo de ejercicios de control neuromuscular, pero que no había diferencia en la propiocepción.

Los estudios futuros deberían continuar evaluando los efectos de los programas de rehabilitación de EENM RLCA para diferentes períodos de tiempo, tipos de injertos y atletas de todos los niveles de actividad. La educación cruzada de la pierna contralateral durante la rehabilitación de la RLCA puede ser útil para aliviar los deterioros bilaterales debido a desviaciones del sistema sensoriomotor y musculoesquelético producto a lesiones y cirugías. Un ensayo de control aleatorio de 2018 por Zult et al. con un grupo de educación cruzada y un grupo de rehabilitación RLCA estándar no encontró ninguna diferencia significativa en las medidas funcionales o en la velocidad de recuperación de RLCA entre los grupos. Sin embargo, otro ensayo de control aleatorio en 2019 por Harput et al. mostró que los niveles de fuerza de cuádriceps concéntrico y excéntrico se recuperaron más rápidamente cuando los pacientes utilizaron la educación cruzada, especialmente en la fase de rehabilitación temprana de RLCA.

No olvides la otra pierna, trabaja la educación cruzada

Uno de los primeros estudios de educación cruzada fue en 1984, cuando Emily Brown presiono un botón de goma al máximo 10 veces durante 13 días solo con su mano derecha. Luego del último día se volvió a evaluar la fuerza en régimen de máxima contracción voluntaria pero en su mano contraria y sorprendentemente, la fuerza de la mano izquierda aumento un 43% (García T, 2024).

Siguiendo la misma línea de ideas, una lesión del LCA se ha sugerido recientemente como una lesión de una sola pierna, pero un problema de pierna doble (Trulsson, 2018). Los déficits en la fuerza de la extensión de la rodilla, el control neuromuscular y la propiocepción, que prevalecen en la extremidad lesionada, también están presentes en la extremidad contralateral no lesionada (Chung, et al., 2015; Zult, et al., 2017). Como se ha discutido, este nivel de fuerza inferior al óptimo en la extremidad contralateral puede resultar en una sobreestimación de la fuerza extensora de rodilla del paciente cuando se examina el índice de simetría de la extremidad de la manera convencional (lesionado frente a no lesionado) (Wellsandt, et al., 2017). Es recomendable que la rehabilitación se dirija a ambas extremidades.

Además, se ha sugerido que el entrenamiento de educación cruzada, que es el aumento de la fuerza muscular en el lado no entrenado, produce grandes beneficios en el músculo o segmento contralateral a la extremidad trabajada (Carrol, et al., 2006). Esto resulta beneficioso e ideal para acelerar la recuperación de la fuerza de las extremidades lesionadas después de la RLCA a través del mantenimiento de las demandas corticales, algo poco tomado en cuenta en los procesos de rehabilitación.

Incorporación del entrenamiento de restricción del flujo sanguíneo en pacientes selectivos

La restricción del flujo sanguíneo es otra modalidad que se utiliza durante la rehabilitación para acelerar la recuperación. Dos revisiones sistemáticas recientes concluyeron que hay evidencia de que la terapia de restricción del flujo sanguíneo promueve la hipertrofia

muscular, aumenta la fuerza y disminuye las puntuaciones de dolor reportadas por los pacientes, pero ambas sugirieron que se necesita más investigación antes de recomendar clínicamente (Charles, et al., 2020; Lu, et al., 2020).

La restricción del flujo sanguíneo, además de la rehabilitación tradicional, ayuda a revertir la atrofia muscular, disminuir el tiempo de recuperación y también previene la pérdida ósea (Lambert, et al., 2019). En el paciente de carga comprometida (después de la cirugía) o en aquellos pacientes que experimentan inhibición posterior del cuádriceps y no pueden lograr la carga y la activación requeridas para lograr el estímulo necesario para la adaptación, el entrenamiento de restricción del flujo sanguíneo (BFR) puede ser una terapia efectiva. El entrenamiento de resistencia de baja intensidad con BFR puede resultar en una mayor fuerza e hipertrofia muscular en comparación con el entrenamiento de resistencia con la misma intensidad bajo flujo normal (Takarada, et al., 2002), y comparable a las ganancias con el entrenamiento de resistencia de intensidad moderada a alta (Giles, et al., 2017). Bajo el acondicionamiento isquémico, las fibras de contracción rápida se reclutan incluso bajo actividad de baja intensidad, ya que las unidades motoras tipo I se fatigan rápidamente, lo que permite el reclutamiento de unidades de tipo II antes.

El entrenamiento BFR también puede servir como un estímulo efectivo durante una fase de descarga para los pacientes porque resulta en una adaptación positiva del entrenamiento, aunque causa poco o ningún daño muscular (Takarada, et al., 2000) y, por lo tanto, se puede usar con moderación durante todo el ciclo de rehabilitación. El análisis de subgrupos reveló que en aquellos con dolor en la extensión de rodilla resistida hubo beneficios considerables en la mejora de la función, pero es similar al entrenamiento de resistencia a cargas moderadas a altas (70% 1RM) en aquellos sin dolor en la extensión de rodilla resistida (Giles, et al., 2017). La terapia BFR a cargas bajas puede ser una herramienta útil para desarrollar la fuerza muscular en pacientes que no pueden realizar ejercicio de alta resistencia

o pacientes que tienen debilidad de extremidades persistente a pesar de la tradicional terapia, o puede utilizarse con moderación como parte de un programa de entrenamiento de fuerza periodizado (Buckthorpe, et al., 2019).

Carga óptima para preservar la fuerza del cuádriceps

La carga óptima puede definirse como la carga aplicada a las estructuras que maximizan la adaptación fisiológica (Glasgow, et al., 2015). Además, en el período posterior a la lesión, también puede considerarse como la carga que "minimiza la adaptación" (por ejemplo, pérdida de fuerza muscular y atrofia debido a limitaciones funcionales). Lograr una carga óptima es un reto, por lo que es esencial que en los primeros períodos después de la cirugía, el programa de rehabilitación incorpore una carga óptima progresiva para prevenir la atrofia muscular, la pérdida de fuerza y, posteriormente, facilitar la recuperación funcional.

El uso de la estimulación eléctrica puede apoyar la preservación de la fuerza, al proporcionar un estímulo para activar las unidades motoras, que pueden inhibirse debido a la IMA/AMI. El uso de la estimulación eléctrica y las contracciones isométricas voluntarias pueden apoyar la masa muscular y la preservación de la fuerza en la fase inicial (Hauger, et al., 2018). Particularmente durante las primeras fases de la rehabilitación, se debe garantizar que el estímulo de entrenamiento aplicado no sea excesivo y cause sobrecarga de tejido. La medición del dolor mediante el uso de la escala analógica visual debe tomarse regularmente y registrarse. La hinchazón se puede medir con la circunferencia de las extremidades diariamente, pues de hecho se ha demostrado que la medición de la circunferencia de la rodilla en la rótula tiene una fuerte fiabilidad y una buena sensibilidad al cambio y monitoreo (Jakobsen, et al., 2010). Dentro de la rodilla, se demostró que el cambio mayor a un centímetro es clínicamente significativo (Buckthorpe, et al., 2019).

Estrategias para maximizar y acelerar la recuperación de la fuerza después de la RLCA

Resulta imprescindible que el fisioterapeuta maneje las bases del entrenamiento físico para incorporar un programa de entrenamiento de fuerza periodizado. Después de la resolución satisfactoria del dolor, la hinchazón y la IMA/AMI, es importante incorporar un programa de entrenamiento de fuerza periodizado para restaurar completamente la función neuromuscular de los flexo-extensores de rodilla, así como de otros músculos.

La restauración de la función del cuádriceps requiere la aplicación de los principios de fuerza y acondicionamiento aplicados al atleta lesionado (Reiman & Lorenz, 2011). Es importante no dejar a un lado a los isquiotibiales que siempre son tomados como secundarios, a pesar de ser ellos quienes frenan las fuerzas de desplazamiento anterior de la tibia. Entender cómo funcionan las fuerzas y adaptarlas al programa terapéutico es lo que se consideraría un reacondicionamiento muscular óptimo.

Las estrategias clave después del RLCA son restaurar la masa muscular, la fuerza, la fuerza explosiva, la potencia y la coordinación (por ejemplo, la capacidad de usar esta fuerza en movimientos específicos del deporte). Un desafío significativo para los especialistas en rehabilitación es diseñar programas de entrenamiento óptimos que faciliten las adaptaciones neuronales y musculotendinosas, teniendo en cuenta las limitaciones de curación biológica y la seguridad (Lorenz, et al., 2010; Lorenz & Morrison, 2015).

Para restaurar completamente el rendimiento neuromuscular después de RLCA, es importante incorporar un programa de entrenamiento neuromuscular periodizado, respetando los tiempos de curación de los tejidos y la recuperación funcional individualizada de los pacientes. La periodización se puede definir como la manipulación planificada de las variables de entrenamiento (carga, conjuntos y repetición) con el fin de maximizar las adaptaciones de entrenamiento y prevenir el sobreentrenamiento (Lorenz, et al., 2010). Es escasa la evidencia sobre el mejor enfoque de periodización después del RLCA, pero es la opinión de algunos expertos que el uso de la periodización en la rehabilitación es superior a los enfoques no

periodizados y el uso de enfoques no lineales, respetando las fases de rehabilitación (Reiman & Lorenz, 2011).

Al diseñar el programa, es importante comprender cómo las variables de entrenamiento pueden manipular el resultado de este. Esto implica comprender cómo los cambios en la carga/intensidad, el volumen y las configuraciones de conjunto pueden influir en las adaptaciones de fuerza (y su mecanismo asociado) después de RLCA, colocado junto con el proceso de recuperación funcional (Buckthorpe, et al., 2019).

En este orden de ideas, surge una interrogante para investigaciones futuras la cual es ¿el personal de rehabilitación realmente se prepara para la planificación, periodización, programación, prescripción y dosificación del ejercicio en función de los tiempos adaptativos de los tejidos y aprovechando las diferentes ventajas que ofrece el entrenamiento de la fuerza? Abordajes que involucren la combinación terapéutica con sus diferentes herramientas más la carga progresiva, demuestran resultados superiores en los protocolos de rehabilitación (García, T. 2024).

Las consideraciones importantes en términos de entrenamiento de resistencia son: 1) la tensión mecánica en el músculo; 2) el estrés metabólico inducido a través del entrenamiento y 3) el alcance del daño muscular. La tensión mecánica se refiere a la carga del músculo y se propone alterar las estructuras musculares esqueléticas, comprometiendo la integridad de las fibras musculares individuales, llevando a respuestas celulares a través de la estimulación de la vía mTOR (es una de las principales rutas de señalización intracelular que regula el crecimiento celular, la síntesis de proteínas, la proliferación, el metabolismo, y la supervivencia de las células) (Hornberger, et al., 2006). El estrés metabólico local implica la acumulación de subproductos metabólicos como los iones de hidrógeno y el lactato sanguíneo de la glucólisis rápida (Godfrey, et al., 2003; Tesch, et al., 1986), que luego estimulan el catabolismo; mientras que se propone que el daño muscular conduzca a respuestas hipertróficas secundarias como

respuesta a la ruptura de la homeostasis, la posterior inflamación y la regulación ascendente de la síntesis muscular para reparar el tejido. La manipulación de diversas variables de entrenamiento de resistencia puede influir en la fuerza y el tamaño muscular e incluye el volumen del entrenamiento, la carga de la intensidad del ejercicio, la frecuencia del entrenamiento, el entrenamiento hasta el fracaso, la variación del ejercicio, el tipo de contracción y la recuperación entre esfuerzos. Tener en cuenta estos factores es importante al diseñar un programa de entrenamiento de resistencia óptimo para pacientes con RLCA (Buckthorpe, et al., 2019).

En general, parece que el entrenamiento de resistencia de alto volumen es necesario para lograr una mayor fuerza y tamaño muscular. Schoenfeld et al. (2016) concluyeron que el entrenamiento de resistencia de alto volumen produce mayores ganancias en masa muscular que el entrenamiento de bajo volumen. Se cree que el primero puede mejorar las ganancias de masa muscular debido al estrés metabólico prolongado (Goto, et al., 2005). Sin embargo, existe un límite entre un alto volumen de entrenamiento y un volumen exagerado que puede conducir a un exceso que conlleve estrés articular o sobrecarga de tejidos.

En este sentido, Amirthalingam et al. (2017) no encontraron diferencias significativas en la hipertrofia muscular al entrenar con 5 series de 10 repeticiones frente a 10 series de 10 repeticiones durante seis semanas de entrenamiento. Como tal, se cree que el volumen y la adaptación muscular no están relacionados linealmente, sino que siguen una forma de "U" invertida con un volumen de entrenamiento óptimo para provocar hipertrofia muscular y fuerza (Schoenfeld, 2016). Este valor exacto no se conoce y puede estar relacionado con el individuo, el historial de entrenamiento, el reclutamiento, las estrategias de recuperación, así como el estilo de vida fuera de la clínica (por ejemplo, prácticas de recuperación suficientes, sueño, nutrición y descanso, etc.) y las posibles consecuencias biológicas no resueltas de la lesión (por ejemplo, dolor, hinchazón y AMI) (Buckthorpe, et al., 2019).

Se cree que la tensión o carga mecánica, típicamente presentada como un porcentaje de la carga máxima que se puede levantar, es importante para maximizar la hipertrofia muscular y la fuerza. Esto se debe a que el aumento de la carga resulta en una mayor tensión mecánica en el músculo, que es un estímulo importante. El Colegio Americano de Medicina Deportiva (ACSM) recomienda cargas de 60-70% 1RM para el desarrollo hipertrofia muscular y 70-85% para la fuerza (American College of Sports Medicine, 2002); aunque es importante resaltar que el trabajo de fuerza / hipertrofia va mucho mas alla de un foque lineal como el que se presenta en esta revision y dichos valores propuestos sirven de guía a profesionales con conocimiento basico o moderado de entrenamiento de fuerza. Tradicionalmente se pensaba que eran necesarias cargas muy altas para lograr la activación de todas las unidades motoras tipo II basadas en el principio de tamaño de Henneman (1957) y lograr hipertrofia muscular completa (dirigida a todas las unidades motoras). No obstante, se sugiere que un entrenamiento más bajo de carga también recluta fibras musculares de contracción rápida, siempre que el conjunto de trabajo continúe cerca de la fatiga muscular (Burd, et al., 2010). Al parecer no hay diferencia o, como mucho, una pequeña tendencia hacia la hipertrofia muscular mayor con un entrenamiento de resistencia a la carga más alta en comparación con el entrenamiento de baja carga en términos de hipertrofia muscular (Buckthorpe, et al., 2019).

La intensidad del conjunto de entrenamiento, sin embargo, puede tener efectos marcados en otras variables, como la fuerza excéntrica máxima y la tasa de desarrollo de la fuerza (RFD). Por ejemplo, se ha demostrado que el entrenamiento de resistencia convencional utilizando cargas máximas del 70% mejora la fuerza muscular máxima y la hipertrofia muscular (American College of Sports Medicine, 2002; Tillin, et al., 2011), pero resulta en una reducción en la RFD relativa (escalada a la fuerza voluntaria máxima) y no se producen cambios en la RFD (Mangine, et al., 2016; Tillin, et al., 2011). La importancia de la RFD en el programa de rehabilitación se ha discutido recientemente (Buckthorpe & Roi, 2017) y es evidente que

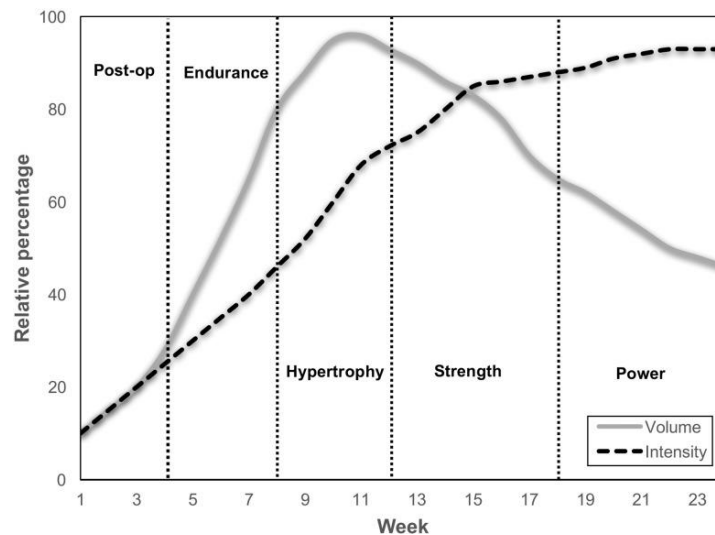
después de la restauración completa de la fuerza muscular post RLCA todavía hay déficits significativos del 30% en RFD (Mangine, et al., 2016). La RFD solo se restauró después de un período posterior de entrenamiento de potencia 12 meses post cirugía. Recientemente, Mangine et al. (2016) mostraron que el entrenamiento de resistencia de intensidad moderada con cargas al 70% 1RM durante ocho semanas no resultó en ningún cambio en RFD, mientras que el entrenamiento de fuerza con cargas altas (90% máximo) provocó grandes aumentos en RFD (+70%). Cada intensidad de entrenamiento puede provocar adaptaciones subyacentes específicas y evocar diferentes alteraciones en las variables mecánicas (fuerza, potencia, RFD). Evidentemente, el entrenamiento de fuerza de alta carga (>85-90% 1RM) solo se puede implementar después de una recuperación satisfactoria del rango de movimiento, dolor e hinchazón, AMI y suficiente masa muscular para tolerar estas altas fuerzas (Houglum, 2010).

Se recomienda utilizar un programa de entrenamiento de resistencia periodizado a lo largo del ciclo de rehabilitación del LCA, comenzando con una recuperación postoperatoria óptima, antes del entrenamiento de resistencia de cargas de volumen moderado a alto hasta vencer la incapacidad de promover las ganancias de fuerza iniciales y la hipertrofia de todas las unidades motoras (logradas en gran medida a través de estímulos de estrés metabólicos). En este momento la articulación está más comprometida con la carga y probablemente no puede tolerar altas fuerzas. Posteriormente debe haber un período de entrenamiento de resistencia de intensidad moderada a alta (70-80% 1RM) con volumen moderado a alto (5-8 series), con el objetivo de restaurar completamente el tamaño muscular y maximizar la fuerza. En las etapas finales se utiliza fuerza de muy alta intensidad durante el entrenamiento (90%, / -4RM) y volúmenes más bajos que en las primeras fases de rehabilitación para apuntar a la activación voluntaria máxima, la fuerza muscular máxima excéntrica y restaurar la potencia y la fuerza explosiva (Buckthorpe & Roi, 2017). En la figura 1 se muestra un ejemplo de esquema general de un programa de entrenamiento como el que se describe.

En relación con esto, es importante respetar la curación del tejido, la respuesta articular y las adaptaciones individuales, y producir un estímulo mínimo en el período de recuperación postoperatoria para preservar la masa muscular, pero no sobrecargar la articulación. Es necesario comprender la naturaleza de utilizar la movilización inmediata de la rodilla y el entrenamiento de fuerza/neuromuscular lo antes posible posterior a la cirugía. El movimiento pasivo continuo y el refuerzo funcional deben evitarse (Andrade, et al., 2020).

Figura 1

Esquema general de un programa de entrenamiento de resistencia periodizado después de la cirugía reconstructiva del LCA



Nota. Fuente: Buckthorpe M, La Rosa G, Villa FD (2019).

Una representación gráfica de un esquema general de un programa de entrenamiento de resistencia periodizado después de la cirugía reconstructiva del ligamento cruzado anterior (las líneas de tiempo son para un paciente que regresa al deporte alrededor de los 6 meses). El programa comienza con baja intensidad y volumen, para preservar la masa muscular y la fuerza tanto como sea posible en el período postoperatorio. Tiene un aumento gradual de la intensidad y el volumen para promover la hipertrofia muscular, la resistencia muscular y la recuperación de la fuerza a cargas bajas a moderadas, cuando el atleta todavía está

comprometido con la carga. Progresar a entrenamiento de fuerza de intensidad moderada a alta con volumen de moderado a alto en la tercera etapa antes de una intensidad muy alta y volúmenes más bajos en la etapa final antes de volver al deporte.

Los seres humanos poseen una farmacia biológica incorporada llamada músculos. Producir mioquinas como factor neuromodulador y bioquímico para la optimización del post operatorio del LCA a través de la dosificación de la fuerza, es nuestro mejor aporte desde la dinámica rehabilitadora y optimizativa (García, 2024).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Hablar sobre el ligamento cruzado anterior, sus mecanismos lesivos y sus procesos quirúrgicos resulta controversial dentro de la comunidad científica y específicamente de las ciencias de la salud. Al tratarse de una lesión tan complicada en un medio de sujeción pasivo tan importante como lo es el LCA, el proceso educativo sobre el mismo requiere de una revisión exhaustiva para determinar las mejores formas o herramientas de abordaje. Es que precisamente es posible considerar como una problemática no solo la propia lesión, sino lo que ocurre en la rodilla y a nivel cortical posterior al daño o remplazo de esta estructura ligamentosa. Se han presentado diversos estudios sobre los efectos que ocurren aun posterior a los 2 años del procedimiento quirúrgico y las estadísticas confirman que la rodilla nunca vuelve a ser completamente igual que antes desde el punto de vista neuro-propioceptivo. Esto resulta coherente ya que propiamente el ligamento cruzado anterior tiene una inervación que le permite enviar información mecánica, propioceptiva y nociceptiva sobre la rodilla. Una gran cantidad artículos comentan que en el proceso de ligamentización el injerto del LCA se convierte desde un punto de vista funcional en ligamento, pero carece hasta cierto aspecto de las características exactas del cruzado anterior.

A eso debemos sumarle el hecho de que los protocolos fisioterapéuticos son variados y en el caso de los abordajes estudiados han resultado ser inclusive ineficientes para atender las verdaderas demandas de rehabilitación; pues más allá de ganar la fuerza o trofismo del cuádriceps, se debe entender que existen otras musculaturas implicadas igual de importantes para atender, como son los isquiotibiales (muy poco se documenta de ellos y su importancia en la prevención y recuperación del LCA).

Asimismo, los procesos de recuperación han resultado ser muy conservadores en la mayoría de los casos, enfocándose más en resolver la inflamación y el dolor con terapia manual y agentes físicos, anexando cinesiterapia pasiva y la mayoría de las veces dolorosa para buscar resolver una de las problemáticas agudas de la rodilla, la cual es recuperar los grados de flexión necesaria. Debe entenderse que tanto los agentes físicos como la terapia manual son un poderoso recurso, pero debe combinarse con ejercicio físico. Muchos médicos e inclusive terapeutas recomiendan comenzar los ejercicios de fuerza posterior a 4 u 8 semanas de la operación, sin entender que la clave desde el punto de vista neurofisiológico recae en hacer un buen proceso preoperatorio donde se busque más allá del trofismo, la mejora de la fuerza y el reclutamiento desde un punto de vista neural. Es importante igualmente combatir la inhibición muscular artrogénica, así como las alteraciones espinales y corticales que van a ocurrir en el proceso de ligamentización, que puede tardar hasta más de 24 meses y que aun demuestra cambios relevantes más allá de este tiempo. Desde un punto de vista funcional, el ejercicio físico y la especificidad juegan un papel fundamental en el proceso de recuperación de cualquier lesión, mucho más sobre la del ligamento cruzado anterior ya que la rodilla es la articulación de naturaleza estable primordial del tren inferior.

Existen abordajes que podrían permitir una evolución satisfactoria dentro de las primeras semanas de trabajo, en las fases de necrosis (0 a 3 semanas) y proliferación (4 a 12 semanas), que es justamente donde se busca ser excesivamente conservadores, respecto a

las fases de remodelación (3 a 6 meses) y maduración (1 a 2 años). El entrenamiento de la fuerza podría ser altamente beneficioso en las etapas agudas o tempranas posterior a la operación, ya que puede ser utilizado de manera indirecta a través de la educación cruzada (entrenar el segmento sano lo más pronto posible post cirugía), el entrenamiento de la fuerza sobre el core y el tren superior; así como el entrenamiento oclusivo (BFR) para producir mioquinas que ayuden a regular los procesos inflamatorios y neurocognitivos (como el BDNF) mitigando las alteraciones y recuperando al organismo de la forma más rápida en función de los tejidos comprometidos. Entender que el músculo es considerado actualmente como el órgano endocrino más grande del cuerpo precisamente por los beneficios que nos permite la contracción muscular, es la clave para estimular de manera temprana los mecanismos autógenos de recuperación. Como se comentó anteriormente, el ser humano posee una gran farmacia biológica dentro de su organismo, y los músculos son precisamente aquellos que liberan centenares de mediadores (hasta la fecha +500 estudiados) que pueden ayudar a combatir todas las complicaciones y dificultades que ocurren en los procedimientos quirúrgicos.

Ahora bien, ¿qué ejercicios debemos utilizar para atender las necesidades en cada etapa? La literatura apunta a ejercicios de cadena cinética cerrada seguidos de los ejercicios de cadena cinética abierta. Una de las ventajas que proponen las cadenas cinéticas cerradas se encuentra precisamente en la mejora de la coordinación intermuscular entre articulaciones y grupos musculares, que en etapas tempranas juegan un papel mucho más importante que solo recuperar el trofismo del cuádriceps, a través de ejercicios orientados a la cadena cinética abierta. Ahora bien, los ejercicios isométricos pueden servir como una progresión y posteriormente como un puente entre los trabajos más globales (cadenas cinéticas cerradas) o específicos (cadenas cinéticas abiertas), dirigidos hacia una o un conjunto de articulaciones del segmento o miembro inferior comprometido.

Termina siendo un arte entonces, combinar las mejores estrategias posibles en el escenario post quirúrgico. La National Strength and Conditioning Association (Asociación Nacional de Fuerza y Acondicionamiento) establece que dentro del acondicionamiento físico primero se deberían hacer los ejercicios multiarticulares y posteriormente los monoarticulares. Lógicamente, en una rodilla que no tenga los rangos completos de movimiento, es una prioridad restablecer al menos el flexo/extensión funcional (0 de extensión y 90 o 100 grados de flexión), para poder iniciar ejercicios de CCC propiamente en el segmento de forma libre (sin carga en las primeras semanas). Una vez los rangos funcionales y la deambulacion sean óptimas, se recomiendan los trabajos de orientación espacial para trabajar las alteraciones propioceptivas presentes; donde cerrar los ojos y desplazarse, hacer apoyos unipodales con ojos abiertos y cerrados, hacer movimientos multiplanares de concientización preferiblemente descalzo puede aportar grandes beneficios.

La revisión de los materiales presentados en este trabajo arroja resultados no concluyentes sobre cuál es el mejor protocolo de trabajo en el proceso post operatorio del ligamento cruzado anterior. Sin embargo, se sugiere seguir una línea fisiológica coherente con los beneficios que se estudian y aportan en cada referente estudiado, entendiendo los factores de riesgo y trabajando desde la prevención en ellos; mejorando la fuerza en la pierna comprometida de forma indirecta en etapas tempranas a la operación de LCA y directa en etapas más avanzadas, para contrarrestar las alteraciones corticales presentes y producir el mejor recurso no farmacológico en el cuerpo llamado mioquinas. Estas resultan muy útiles para combatir las concentraciones de miostatina en el cuádriceps afectado, así como para brindarle los mejores mediadores angiogénicos, osteogénicos e inflamatorios a la rodilla.

Finalmente, desde el punto de vista funcional, el tejido usado como injerto presenta colágeno tipo I (80-90% del contenido total de colágeno) y el recambio de colágeno tarda entre unos 300 a 500 días (Stecco & Schleip, 2016). Esto se debe tener en cuenta al aplicar las

cargas específicas de la disciplina deportiva o de la biomecánica propia del LCA dentro de los procesos de rehabilitación, entendiendo que sobre todo en la fase de remodelación las direcciones de las fibras colágenas van el sentido de las cargas aplicadas. Lo planteado conlleva a dos conclusiones principales: 1) que no existe un protocolo único que pueda ser aplicado a todas las personas, ya que la individualidad biológica, la especificidad de las tareas y la especialización del deporte, requerirá mecanismos de abordajes ajustados a las necesidades particulares de las personas, 2) que el fisioterapeuta deberá entender y estudiar además de los abordajes terapéuticos, la periodización, programación, prescripción y dosificación del ejercicio, basándose en los tiempos de curación del tejido.

Declaración de conflicto de interés

El autor declara no tener ningún conflicto de interés relacionado con esta investigación.

Declaración de contribución a la autoría

Tony Alexander García Carballo: conceptualización, curación de datos, análisis formal, adquisición de fondos, investigación, metodología, administración del proyecto, recursos, software, supervisión, validación, visualización, redacción del borrador original, revisión y edición de la redacción.

Declaración de uso de inteligencia artificial

El autor declara que utilizó la inteligencia artificial como apoyo para el perfeccionamiento de la redacción del resumen este artículo, y también que esta herramienta no sustituye de ninguna manera la tarea o proceso intelectual. Después de rigurosas revisiones con diferentes herramientas en la que se comprobó que no existe plagio como constan en las evidencias, el autor manifiesta y reconoce que este trabajo fue producto de un trabajo intelectual propio, que no ha sido escrito ni publicado en ninguna plataforma electrónica o de IA.

REFERENCIAS

- Acevedo, R. J., Rivera-Vega, A., Miranda, G., & Micheo, W. (2014). Lesión del ligamento cruzado anterior: identificación de factores de riesgo y estrategias de prevención. *Curr Sports Med Rep*, 13(3), 186-191. <https://doi.org/10.1249/JSR.00000000000000053>
- Adachi, N., Ochi, M., Uchio, Y., Iwasa, J., Ryoike, K., & Kuriwaka, M. (2002). Los mecanorreceptores en el ligamento cruzado anterior contribuyen al sentido de la posición articular. *Acta Orthop Scand*, 73(3), 330–334.
- Adams, D., Logerstedt, D., Hunter-Giordano, A., Axe, M., & Snyder-Mackler, L. (2012). Conceptos actuales para la reconstrucción del ligamento cruzado anterior: una progresión de rehabilitación basada en criterios. *J Orthop Sport Phys Ther*, 42, 601–614. <https://doi.org/10.2519/jospt.2012.3871>
- Alkjaer, T., Raffalt, P., Dalsgaard, H., Simonsen, E., Petersen, N., & Bliddal, H. (2015). Variabilidad de la marcha y control motor en personas con osteoartritis de rodilla. *Postura de la cansa*, 42, 479–484. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2015.07.063>
- American College of Sports Medicine. (2002). Position stand: progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*, 34, 364–380.
- Amiel, D., Frank, C., Harwood, F., Fronek, J., & Akeson, W. (1983). Tendones y ligamentos: una comparación morfológica y bioquímica. *J. Ortopedia. Res*, 1(3), 257-265. <https://doi.org/10.1002/jor.1100010305>
- Amirthalingam, T., Mavros, Y., & Wilson, G. (2017). Effects of a modified German volume training program on muscular hypertrophy and strength. *J Strength Cond Res*, 31, 3109-3119.
- Amis, A. A., & Dawkins, G. P. (1991). Anatomía funcional del ligamento cruzado anterior Acciones del haz de fibra relacionadas con reemplazos de ligamentos y lesiones. *J Bone Joint Surg Br*, 73, 260-267.

- Andrade, R., Pereira, R., van Cingel, R., Staal, J., & Espregueira-Mendes, J. (2020). ¿Cómo deben rehabilitar los médicos a los pacientes después de la reconstrucción del LCA? Una revisión sistemática de las directrices de práctica clínica (CPG) con un enfoque en la evaluación de la calidad (AGREE II). *Br J Sports Med*, 54(9), 512-519. <https://doi.10.1136/bjsports-2018-100310>
- Arendt, E. (2007). Musculoskeletal injuries of the knee: are females at greater risk? *Minn Med*, 90, 38–40.
- Arms, S., Pope, M., & Johnson, R. (1984). The biomechanics of anterior cruciate ligament rehabilitation and reconstruction. *Am J Sports Med*, 8–18.
- Arnold, C., Cooney, T., & Rogers, V. (1999). La relación entre la relaxina sérica y la laxitud de la articulación de la rodilla en las mujeres. *AJSM*.
- Behrend, H., Zdravkovic, V., Giesinger, J. M., & Giesinger, K. (2017). Conciencia articular después de la reconstrucción del LCA: resultados reportados por el paciente medidos con la articulación olvidada Score-12. *Artrología de Trauma Deportivo de la Cuedilla*, 25(5), 1454-1460.
- Boden, B. P., Dean, G. S., Feagin, J. A., & Garret, W. E. (2000). Mecanismos de la lesión del ligamento cruzado anterior. *Ortopedia*, 23, 573-578.
- Bodkin, S., Norte, G., & Hart, J. (2019). La excitabilidad corticoespinal puede discriminar la fuerza del cuádriceps indicativa de la función de la rodilla después de la reconstrucción del LCA. *Scand J Med Sci Sport*, 716–724. <https://doi.10.1111/sms.13394>
- Bogaerts, A., Delecluse, C., Claessens, A., Coudyzer, W., Boonen, S., & Verschueren, S. (2007). Impact of whole-body vibration training versus fitness training on muscle strength and muscle mass in older men: a 1-year randomized controlled trial. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 62(6), 630–635. <https://doi.10.1093/gerona/62.6.630>

- Buckthorpe, M., & Roi, G. (2017). The time has come to incorporate a greater focus on rate of force development training in the sports injury rehabilitation process. *Muscle Tendon Ligament J*, 7, 435-441.
- Buckthorpe, M., La Rosa, G., & Villa, F. (2019). Restoring knee extensor strength after anterior cruciate ligament reconstruction: a clinical commentary. *Int J Sports Phys Ther*, 14(1), 159-172.
- Buckthorpe, M., La Rosa, V., & Villa, F. (2019). Restauración de la fuerza del extensor de rodillas después de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior. *Int J Sports Phys Ther*, 14(1), 159-172.
- Burd, N., West, D., & Staples, A. (2010). Low-load high volume resistance exercise stimulates muscle protein synthesis more than low volume resistance exercise in young men. *PLoS One*, 5(e12033).
- Burnham, J. M., & Wright, V. (2017). Actualización sobre la ruptura y cuidado del ligamento cruzado anterior en la atleta femenina. *Clin Sports Med*, 36(4), 703-715. <https://10.1016/j.csm.2017.05.004>. PMID: 28886823
- Bynum, E., Barrack, R., & Alexander, A. (1995). Ejercicios cinéticos de cadena abierta frente a cerrados después de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior. Un estudio prospectivo aleatorio. *Soy J Sports Med*, 401-406. <https://doi.10.1177/036354659502300405>
- Cabitza, P., Colombo, A., & Verdoia, C. (1978). Seguimiento de los resultados obtenidos con la técnica de O'Donoghue en la reparación de lesiones recientes del ligamento cruzado anterior. *Minerva Ortop*, 29(12), 579-583.
- Calguneri, M., Bird, H., & Wright, V. (1982). Cambios en la laxitud articular que ocurren durante el embarazo. *Ann Rheum Dis*, 41, 126-128.

- Carreras, D., & Ballester, D. (2022). *Entrenamiento neuromuscular. Una nueva aportación al rendimiento deportivo*. Edicions de la Universitat de Lleida.
- Carroll, T., Herbert, R., & Munn, J. (2006). Contralateral effects of unilateral strength training: evidence and possible mechanisms. *J Appl Physiol*, *101*, 1514-1522.
- Chandrashekar, N., Mansour, M., & Slauterbeck, J. (2006). Diferencias basadas en el sexo en las propiedades de tracción del ligamento cruzado anterior humano. *J Biomech*, *39*, 2943-2950.
- Chandrashekar, N., Slauterbeck, J., & Hashemi, J. (2005). Diferencias basadas en el sexo en las características antropométricas del ligamento cruzado anterior y su relación con la geometría de la muesca intercondilar. *Am J Sports Med*, *33*, 1492–1498.
- Charles, D., White, R., Reyes, C., & Palmer, D. (2020). A systematic review of the effects of blood flow restriction training on quadriceps muscle atrophy and circumference post ACL reconstruction. *Int J Sports Phys Ther*, *15*, 882–891. <https://doi.org/10.26603/ijsp20200882>
- Chung, K., Ha, J., & Yeom, C. (2015). Are muscle strength and function of the uninjured lower limb weakened after anterior cruciate ligament injury? Two-year follow up after reconstruction. *Am J Sports Med*, *43*, 3101-3121.
- Colombo, E., Bedogni, F., Lorenzetti, I., Landsberger, N., Previtali, S., & Farina, C. (2013). Autocrine and immune cell-derived BDNF in human skeletal muscle: implications for myogenesis and tissue regeneration. *J Pathol*, *231*(2), 190–198. <https://doi.org/10.1002/path.4228>
- Czuppon, S., Racette, B., Klein, S., & Harris-Hayes, M. (2014). Variables associated with return to sport following anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review. *Br J Sports Med*, *48*(5), 356–364.
- Davis, A. (2010). Patellafemoral pain syndrome: proximal, distal and local factors, an international retreat. *J Orthop Sports Phys*, *40*, 1-16.

- Davis, I., & Powers, C. (2010). Patellafemoral pain syndrome: proximal, distal and local factors, an international retreat. *J Orthop Sports Phys Ther, MD*, 30-2.
- DeMorat, G., Weinhold, P., & Blackburn, T. (2004). Aggressive quadriceps loading can induce noncontact anterior cruciate ligament injury. *Am J Sports Med*, 32, 477–483.
- Dutaillis, B., Maniar, N., Opar, D., Hickey, J., & Timmins, R. (2021). Lower limb muscle size after anterior cruciate ligament injury: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med*, 51(6), 1209–1226. <https://doi.10.1007/s40279-020-01419-0>
- Dyer, R., Sudek, J., & Heersche, J. (1980). El efecto del 17beta-estradiol en la síntesis de colágeno y proteínas no colágeas en el útero y algunos tejidos peridontales. *Endocrinología*, 107, 1014-1021.
- Engbretsen, L., Benum, P., & Sundalsvoll, S. (1989). Sutura primaria del ligamento cruzado anterior, un seguimiento de 6 años de 74 casos. *Acta Orthop Scand*, 60(5), 561-564.
- Falconiero, R., DiStefano, V., & Cook, T. (1998). Revascularización y ligamentación de injertos autogénicos del ligamento cruzado anterior en humanos. *Arthroscopia*, 14, 197-205. [https://doi.10.1016/s0749-8063\(98\)70041-6](https://doi.10.1016/s0749-8063(98)70041-6)
- Feagin, J. A., Abbott, H. G., & Rokous, J. R. (1972). El desgarro aislado del ligamento cruzado anterior. *J Bone Joint Surg Am*, 54(6), 1340–1341.
- Filbay, S., & Grindem, H. (2019). Recomendaciones basadas en la evidencia para el manejo de la ruptura del ligamento cruzado anterior (LCA). *Clin Rheumatol*, 33, 33–47. <https://doi.10.1016/j.berh.2019.01.018>
- Fitzgerald, G., Piva, S., & Irrgang, J. (2003). A modified neuromuscular electrical stimulation protocol for quadriceps strength training following anterior cruciate ligament reconstruction. *J Orthop Sports Phys Ther*, 33, 492–501. <https://doi.10.2519/jospt.2003.33.9.492>

- Forelli, F., Barbar, W., Kersante, G., Vandebrouck, A., Duffiet, P., Ratte, L., & Hewett, T. (2023). Evaluación de la fuerza muscular y la laxitud del injerto con el ejercicio temprano de cadena cinética abierta después de la reconstrucción del LCA: un estudio de cohorte. *Orthop J Sports Med*, 11(6). <https://doi.10.1177/23259671231177594>
- Freeman, B., Mountain, D., Brock, T., Chapman, J., Kirkpatrick, S., & Freeman, M. (2014). La testosterona baja eleva las citoquinas de la familia de las interleucinas en un modelo de roedores: un posible mecanismo para la potenciación de la enfermedad vascular en hombres deficientes en andrógenos. *J Surg Res*, 190(1), 319-327. <https://doi.10.1016/j.jss.2014.03.017>
- Gabriel, M. T., Wong, E. K., & Woo, S. L. (2004). Distribución de las fuerzas in situ en el ligamento cruzado anterior en respuesta a las cargas rotatorias. *J Orthop Res*, 22, 85-89.
- Gao, F., Zhou, J., Ding, J., Lou, Z., & Xie, Q. (2016). Un estudio morfológico y cuantitativo de los mecanorreceptores en el tocón remanente del ligamento cruzado anterior humano. *Artroscopia*, 32(2), 273-280.
- García, T. (2024). *La fuerza física no es cuestión de edad, bases del entrenamiento corporal para niños y adultos*. Editorial Panhouse.
- Gerber, J., Marcus, R., Dibble, L., Greis, P., Burks, R., & Lastayo, P. (2007). Safety, feasibility, and efficacy of negative work exercise via eccentric muscle activity following anterior cruciate ligament reconstruction. *J Orthop Sports Phys Ther*, 37(1), 10–18. <https://doi.10.2519/jospt.2007.2362>
- Gerber, J., Marcus, R., Dibble, L., Greis, P., Burks, R., & LaStayo, P. (2009). Effects of early progressive eccentric exercise on muscle size and function after anterior cruciate ligament reconstruction: a 1-year follow-up study of a randomized clinical trial. *Physical Therapy*, 89(1), 51–59. <https://doi.10.2522/ptj.20070189>
- Giampetruzzi, N., Weaver, A. P., Roman, D. P., Cleland, J. A., & Ness, B. M. (2023). Which tests predict 6-month isokinetic quadriceps strength after ACL reconstruction? An examination

- of isometric quadriceps strength and functional tests at 3 months. *International Journal of Sports Physical Therapy*, 18(6), 1261–1270. <https://doi.org/10.26603/001c.89263>
- Giles, L., Webster, K., & McClelland, J. (2017). Quadriceps strengthening with and without blood flow restriction in the treatment of patellofemoral pain: a double-blind randomised trial. *Br J Sports Med*, 51, 1688-1694.
- Giles, L., Webster, K., & McClelland, J. (2017). Quadriceps strengthening with and without blood flow restriction in the treatment of patellofemoral pain: a double-blind randomised trial. *Br J Sports Med*, 51, 1688-1694.
- Glasgow, P., Phillips, N., & Bleakley, C. (2015). Optimal loading: key variables and mechanisms. *Br J Sports Med*, 49, 278-279.
- Gobbi, A., & Francisco, R. (2006). Factores que afectan el regreso a los deportes después de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior con el tendón rotuliano y el injerto del tendón de la corva: una investigación clínica prospectiva. *La rodilla se cirugía Traumatol Deportivo. Artrosc*, 14, 1021–1028.
- Godfrey, R., Madgwick, Z., & Whyte, G. (2003). The exercise-induced growth hormone response in athletes. *Sports Med*, 33, 599-613.
- Goto, K., Ishii, N., & Kizuka, T. (2005). The impact of metabolic stress on hormonal responses and muscular adaptations. *Med Sci Sports Exerc*, 37, 955-963.
- Granata, K. P., Padua, D. A., & Wilson, S. E. (2002). Diferencias de género en la rigidez musculoesquelética activa. Parte II. Cuantificación de la rigidez de la pierna durante las tareas funcionales de salto. *J Electromyogr Kinesiol*, 12, 127-135.
- Griffin, L. Y., Albohm, M. J., & Arendt, E. A. (2006). Actualización sobre la prevención del LCA: directrices teóricas y prácticas. *Am J Sports Med*, 34, 1512–1532.
- Griffin, L. Y., Albohm, M. J., & Arendt, E. A. (2006). Comprender y prevenir las lesiones del ligamento cruzado anterior sin contacto: una revisión de la reunión de Hunt Valley II, enero de 2005. *Soy J. Medicina Deportiva*, 34, 1512-1532.

- Groppa, S., Oliviero, A., Eisen, A., Quartarone, A., Cohen, L., & Mall, V. (2012). Una guía práctica para el diagnóstico de la estimulación magnética transcraneal: informe de un comité de IFCN. *Clin Neurophysiol*, *123*, 858–882. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2012.01.010>
- Harput, G., Ulusoy, B., Yildiz, T., Demirci, S., Eraslan, L., & Turhan, E. (2019). Cross-education improves quadriceps strength recovery after ACL reconstruction: a randomized controlled trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, *27*, 68–75. <https://doi.org/10.1007/s00167-018-5040-1>
- Harris, S., Arnold, C., Koniecko, E., & Cooney, T. (2000). *Identificación inmunohistoquímica de los receptores de relaxina en el LCA*. ORS.
- Hart, J., Kuenze, C., Diduch, D., & Ingersoll, C. (2014). Función del músculo cuádriceps después de la rehabilitación con crioterapia en pacientes con reconstrucción del ligamento cruzado anterior. *Tren J Athl*, *49*, 733–739. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-49.3.39>
- Hauger, A., Reiman, M., & Bjordal, J. (2018). Neuromuscular electrical stimulation is effective in strengthening the quadriceps muscle after anterior cruciate ligament surgery. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, *26*, 399-410.
- Haycock, C., & Gillette, J. (1975). Susceptibilidad de las mujeres atletas a las lesiones. Mito vs Realidad. *JAMA*, *236*, 163-165.
- Henmi, H., Endo, T., Nagasawa, K., Hayashi, T., Chida, M., & Akutagawa, N. (2001). Expresión de lisil oxidasa y MMP-2 en el ovario poliquístico inducido por dehidroepiandrosterona en ratas. *Biol Reprod*, *64*(1), 157–162. <https://doi.org/10.1095/biolreprod64.1.157>
- Henneman, E. (1957). Relation between size of neurons and their susceptibility to discharge. *Science*, *126*, 1345-1347.
- Hewett, J., Walters, R., & Smith, L. (1982). La flexibilidad como predictor de lesiones en la rodilla en jugadores de fútbol americano universitario. *Médico y medicina deportiva*, *10*, 93-97.

- Hewett, T. E., Di Stasi, S. L., & Myer, G. D. (2013). Conceptos actuales para la prevención de lesiones en atletas después de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior. *Soy. J. Medicina Deportiva*, 41, 216-224.
- Hewett, T., Stroupe, A., Nance, T., & Noyes, F. (1996). Entrenamiento pliométrico en las atletas femeninas. *AJSM*, 24, 765-773.
- Hiemstra, L., Webber, S., MacDonald, P., & Kriellaars, D. (2007). Déficit de fuerza de la extremidad contralateral después de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior utilizando un injerto de tendón de isquiotibiales. *Clin Biomech*, 22, 543–550. <https://doi.10.1016/j.clinbiomech.2007.01.009>
- Holm, J. S. (2015). *ACL reconstruction rehabilitation guidelines*. Twin Cities Orthopedics. https://www.tcomn.com/wp-content/uploads/2015/11/ACL-Rehab-Guide_1115.pdf
- Hopkins, J., & Ingersoll, C. (2000). Inhibición muscular artrogénica: un factor limitante en la rehabilitación articular. *J Sport Rehabil*, 9, 135-159.
- Hopkins, J., Ingersoll, C., Andrew Krause, B., Edwards, J., & Cordova, M. (2001). Efecto del derrame de la articulación de la rodilla sobre la excitabilidad del grupo de motores neurones del cuádriceps y el soleo. *Ejercicio deportivo de ciencia médica*, 33, 123-126. <https://doi.10.1097/00005768-200101000-00019>
- Hornberger, T., Chu, W., & Mak, Y. (2006). The role of phospholipase D and phosphatidic acid in the mechanical activation of mTOR signalling in skeletal muscle. *Proc Natl Acad Sci USA*, 103, 4741-4746.
- Houglum, P. (2010). *Therapeutic exercise for musculoskeletal injuries*. Human Kinetics.
- Hurley, M., Jones, D., & Wilson, D. (1992). Rehabilitation of quadriceps inhibition due to isolated rupture of the anterior cruciate ligament. *J Orthop Rheumatol*, 5, 145–154.
- Huston, L., & Wojtys, E. (1997). Características de rendimiento neuromuscular en atletas femeninas de élite. *AJSM*, 24, 427-435.

- Jakobsen, T., Christensen, M., & Christensen, S. (2010). Reliability of knee joint range of motion and circumference measurements after total knee arthroplasty: does tester experience matter. *Physiother Res Int*, *15*, 126-134.
- Jonsson, T., Peterson, L., & Renstrom, P. (1990). Reparación del ligamento cruzado anterior con y sin aumento. Un estudio prospectivo de 7 años de 51 pacientes. *Acta Orthop Scand*, *61*(6), 562–566.
- Kaplan, N., Wickiewicz, T. L., & Warren, R. F. (1990). Tratamiento quirúrgico primario de rupturas del ligamento cruzado anterior. Un estudio de seguimiento a largo plazo. *Soy J Sports Med*, *18*(4), 354–358.
- Kaya, D., Guney-Deniz, H., Sayaca, C., Calik, M., & Doral, M. (2019). Effects on lower extremity neuromuscular control exercises on knee proprioception, muscle strength, and functional level in patients with ACL reconstruction. *Biomed Res Int*. <https://doi.10.1155/2019/1694695>
- Khayambashi, K., Ghoddosi, N., & Straub, R. (2016). Hip muscle strength predicts non-contact anterior cruciate ligament injury in male and female athletes: a prospective study. *Am J Sports Med*, *44*, 355-361.
- Kim, K., Croy, T., Hertel, J., & Saliba, S. (2010). Effects of neuromuscular electrical stimulation after anterior cruciate ligament reconstruction on quadriceps strength, function, and patient-oriented outcomes: a systematic review. *J Orthop Sports Phys Ther*, *40*, 383–391. <https://doi.10.2519/jospt.2010.3184>
- Kim, T., Chang, J., & Park, K. (2017). Effects of exercise training on circulating levels of Dickkopf-1 and secreted frizzled-related protein-1 in breast cancer survivors: a pilot single-blind randomized controlled trial. *PLoS One*, *12*(2). <https://doi.10.1371/journal.pone.0171771>

- Lambert, B., Hedt, C., Jack, R., Moreno, M., Delgado, D., & Harris, J. (2019). Blood flow restriction therapy preserves whole limb bone and muscle following ACL reconstruction. *Orthop J Sports Med*, 7. <https://doi.org/10.1177/2325967119S00196>
- Lammers, G., Poelkens, F., & van Duijnhoven, N. (2012). Expression of genes involved in fatty acid transport and insulin signaling is altered by physical inactivity and exercise training in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 303(10), E1245–E1251. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00356.2012>
- Larson, D., Vu, V., Ness, B. M., Wellsandt, E., & Morrison, S. (2021). A multi-systems approach to human movement after ACL reconstruction: The musculoskeletal system. *International Journal of Sports Physical Therapy*, 17(1), 27–46. <https://doi.org/10.26603/001c.29456>
- Lepley, L., Wojtys, E., & Palmieri-Smith, R. (2015). Combinación de ejercicio excéntrico y estimulación eléctrica neuromuscular para mejorar la función del cuádriceps después de la reconstrucción del ACL. *Rodilla*, 22(3), 270-277. <https://doi.org/10.1016/j.knee.2014.11.013>
- Lewek, M., Rudolph, K., Axe, M., & Snyder-Mackler, L. (2002). The effect of insufficient quadriceps strength on gait after anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Biomech*, 17(1), 56–63. [https://doi.org/10.1016/s0268-0033\(01\)00097-3](https://doi.org/10.1016/s0268-0033(01)00097-3)
- Liu, S., Al-Shaikh, R., & Panossian, V. (1996). Primary immunolocalization of estrogen and progesterone target cells in the human anterior cruciate ligament. *J Orthop Res*, 14, 526–533.
- Liu, S., Al-Shaikh, R., Palossian, V., Yang, R., Nelson, S., Soleiman, N., . . . Lane, J. (1996). Inmunolocalización primaria de células diana de estrógeno y progesterona en el LCA humano. *Orthop Research*, 14, 526-533.
- Liu, S., Al-Shaikj, R., Panossian, V., Finerman, B., & Lane, J. (1997). El estrógeno afecta el metabolismo celular del LCA. *AJSM*, 25, 704-709.

- Liu, S., Panossian, V., Al-Shaikh, R., Tomin, E., Shepherd, E., & Finerman, G. (1997b). Morfología y composición de la matriz durante la curación temprana del tendón al hueso. *Clin. La Ortopedia Se Relaciona. Res*, 339, 253-260. <https://doi.org/10.1097/0000386-199706000-00034>
- Logerstedt, D., Lynch, A., Axe, M., & Snyder-Mackler, L. (2013). Pre-operative quadriceps strength predicts IKDC2000 scores 6 months after anterior cruciate ligament reconstruction. *The Knee*, 20, 208–212. <https://doi.org/10.1016/j.knee.2012.07.011>
- Logerstedt, D., Snyder-Mackler, L., Ritter, R., Axe, M., & Godges, J. (2010). Knee stability and movement coordination impairments: knee ligament sprain. *J Orthop Sports Phys Ther*, 40, 1-37. <https://doi.org/10.2519/jospt.2010.0303>
- Lorenz, D., & Morrison, S. (2015). Current concepts in periodization of strength and conditioning for the sports physiotherapist. *Int J Sports Phys Ther*, 10, 734-747.
- Lorenz, D., Reiman, M., & Walker, J. (2010). Periodization: current review and suggested implementation for athletic rehabilitation. *Sports Health*, 2, 509-518.
- Lovering, R. M., & Romani, W. A. (2005). Effect of testosterone on the female anterior cruciate ligament. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 289(1), 15-22. doi:<https://doi.org/10.1152/ajpregu.00829.2004>
- Lu, H., Chen, C., Xie, S., Tang, Y., & Qu, J. (2019). Sanación del tendón en el túnel óseo después de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior humano: una revisión sistemática de los resultados histológicos. *J Knee Surg*, 32, 454–462. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1653964>
- Lu, Y., Patel, B., Kym, C., Nwachukwu, B., Beletksy, A., & Forsythe, B. (2020). Perioperative blood flow restriction rehabilitation in patients undergoing ACL reconstruction: a systematic review. *Orthop J Sports Med*, 8. <https://doi.org/10.1177/2325967120906822>

- Lu, Z., Wang, Z., Zhang, X., & Ning, K. (2024). Myokines May Be the Answer to the Beneficial Immunomodulation of Tailored Exercise—A Narrative Review. *Biomolecules*, *14*, 1200-1205.
- Lui, P., Wong, O., & Lee, Y. (2014). Aplicación de la lámina de células madre derivadas de tendones para la promoción de la curación del injerto en la reconstrucción del ligamento cruzado anterior. *Soy. J. Medicina Deportiva*, *42*(3), 681-689. <https://doi.10.1177/0363546513517539>
- Lynch, A., Logerstedt, D., Grindem, H., Eitzen, I., Hicks, G., & Axe, M. (2015). Criterios de consenso para definir el "resultado exitoso" después de la lesión y reconstrucción del LCA: una investigación de la cohorte del LCA de Delaware-Oslo. *Br J Sports Med*, *49*, 335–342. <https://doi.10.1136/bjsports-2013-092299>
- Maderova, D., Krumpolec, P., & Slobodova, L. (2019). Acute and regular exercise distinctly modulate serum, plasma and skeletal muscle BDNF in the elderly. *Neuropeptides*, *78*.
- Malinzak, R., Colby, S., & Kirkendall, D. (2001). A comparison of knee joint motion patterns between men and women in selected athletic tasks. *Clin Biomech*, 438–445.
- Mangine, G., Hoffman, J., & Wang, R. (2016). Resistance training intensity and volume affect changes in rate of force development in resistance-trained men. *Eur J Appl Physiol*, *116*, 2367–2374.
- Marcacci, M., Spinelli, M., Chiellini, F., & Buccolieri, V. (1985). Notas sobre 53 casos de sutura inmediata de lesiones agudas del ligamento cruzado anterior. *Ital J Orthop Traumatol*, *7*(2), 69-79.
- Markolf, K., Graff-Radford, A., & Amstutz, H. C. (1978). In vivo knee stability. A quantitative assessment using an instrumented clinical testing apparatus. *J Bone Joint Surg Am*, 664–674.

- Mármol Esparcia, J., & Jacomet Carrasco, A. (2017). *Anatomía & masaje deportivo: Técnicas de masaje y de lectura corporal en las cadenas miofasciales*. Paidotribo.
- Marshall, J. L., Warren, R. F., & Wickiewicz, T. L. (1982). Tratamiento quirúrgico primario de lesiones del ligamento cruzado anterior. *Soy J Sports Med*, 10(2), 103–107.
- Marumo, K., Saito, M., Yamagishi, T., & Fujii, K. (2005). El proceso de "ligamento" en la reconstrucción del ligamento cruzado anterior humano con tendones rotuliales y isquiotibiales autogénicos. *Soy. J. Medicina Deportiva*, 33(8), 1166-1173. <https://doi.10.1177/0363546504271973>
- Mazzocca, A., Nissen, C., & Geary, M. (2003). Valgus medial collateral ligament rupture causes concomitant loading and damage of the anterior cruciate ligament. *J Knee Surg*, 16, 148–151.
- Miko, S., Simon, J., Monfort, S., Yom, J., Ulloa, S., & Grooms, D. (2021). Estabilidad postural durante las tareas cognitivas y motoras duales basadas en la visión visual después de la ACLR. *J Sci Med Sport*, 24(2), 146-151. <https://doi.10.1016/j.jsams.2020.07.008>
- Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., & Altman, D. (2009). Artículos de informes preferidos para revisiones sistemáticas y metaanálisis: la declaración de PRISMA. *Ann Intern Med*, 151, 251-264. <https://doi.10.7326/0003-4819-151-4-200908180-00135>
- Moi roux-Sahraoui, A., Forelli, F., Mazeas, J., Rambaud, A. J. M., Bjerregaard, A., & Riera, J. (2024). Quadriceps activation after anterior cruciate ligament reconstruction: The early bird gets the worm! *International Journal of Sports Physical Therapy*, 19(8), 1044–1051. <https://doi.org/10.26603/001c.121423>
- Mousavi, K., Parry, D., & Jasmin, B. (2004). BDNF rescues myosin heavy chain IIB muscle fibers after neonatal nerve injury. *Am J Physiol Cell Physiol*, 287(1), 22–29. <https://doi.10.1152/ajpcell.00583.2003>

- Mousavi, K., Parry, D., & Jasmin, B. (2004). BDNF rescues myosin heavy chain IIB muscle fibers after neonatal nerve injury. *Am J Physiol Cell Physiol*, 287(1), 22–29. <https://doi.10.1152/ajpcell.00583.2003>
- Muhamad Hendri, E. N., Hamid, M. S. A., Md. Yusoff, B. A. H., Mohamad, N., & Yusof, A. (2025). Effect of upper limb isometric training (ULIT) on hamstring strength in early postoperative anterior cruciate ligament reconstruction patients: Study protocol for a randomized controlled trial. *PLOS ONE*, 20(8), e0319724. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0319724>
- Murray, M. M. (2009). Estado actual y potencial de la reparación primaria de la ACL. *Clin Sports Med*, 28(1), 51–61.
- Murray, M. M., Fleming, B. C., Badger, G. J., Team, B. T., Freiburger, C., & Henderson, R. (2020). La reparación del ligamento cruzado anterior mejorado por el puente no es inferior a la reconstrucción del ligamento cruzado anterior autoinjerto a los 2 años: resultados de un ensayo clínico prospectivo aleatorio. *Soy J Sports Med*, 48(6), 1305-1315.
- Myer, G., Paterno, M., Ford, K., Quatman, C., & Hewett, T. (2006). Rehabilitación después de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior: progresión basada en criterios a través de la fase de regreso al deporte. *J Orthop Sport Phys Ther*, 36, 385–402. <https://doi.10.2519/jospt.2006.2222>
- Myklebust, G., Engebretsen, L., & Braekken, I. (2003). Prevention of anterior cruciate ligament injuries in female team handball players: a prospective intervention study over three seasons. *Clin J Sport Med*, 13, 71–78.
- Nicholas, J. (1970). Lesiones en los ligamentos de la rodilla. Relación con la holgureza y la tensión en los jugadores de fútbol. *JAMA*, 212(11), 2236-2239.

- Nillni, Y., Toufexis, D., & Rohan, K. (2011). Sensibilidad por la ansiedad, el ciclo menstrual y el trastorno de pánico: una puta interacción neuroendocrina y psicológica. *Clin. Psico. Rev.*, *31*, 1183-1191.
- Nixon, J. E. (1980). Lesiones agudas del ligamento cruzado anterior de la rodilla: reparación primaria. *Bull N Y Acad Med*, *56*(5), 483–487.
- Odensten, M., Lysholm, J., & Gillquist, J. (1984). Sutura de nuevas rupturas del ligamento cruzado anterior. Un seguimiento de 5 años. *Acta Orthop Scand*, *55*(3), 270–272.
- Orio, F., Muscogiuri, G., Ascione, A., Marciano, F., Volpe, A., La Sala, G., . . . Palomba, S. (2013). Efectos del ejercicio físico en el sistema reproductivo femenino. *Minerva Endocrinol.*, *38*, 305–319.
- Palmieri-Smith, R., Thomas, A., & Wojtys, E. (2008). Maximizing quadriceps strength after ACL reconstruction. *Clin Sports Med*, *27*, 405-424.
- Palmieri-Smith, R., Thomas, A., & Wojtys, E. (2008). Maximizing quadriceps strength after ACL reconstruction. *Clin Sports Med*, *27*, 405–424. <https://doi.10.1016/j.csm.2008.02.001>
- Pamboris, G., Pavlou, K., Paraskevopoulos, E., & Mohagheghi, A. (2024). Efecto de los ejercicios de cadena cinética abierta frente a cerrada en la rehabilitación del LCA sobre el dolor de la articulación de la rodilla, la laxitud, la fuerza y la función de los músculos extensores: una revisión sistemática con metanálisis. *Front Sports Act Living*, *3*(6). <https://doi.10.3389/fspor.2024.1416690>
- Pedersen, A., Kondrup, J., & Børsheim, E. (2013). Health effects of protein intake in healthy adults: a systematic literature review. *Food Nutr Res*, *30*(57), 30-57. <https://doi.10.3402/fnr.v57i0.21245>
- Pedersen, B., & Febbraio, M. (2008). Muscle as an Endocrine Organ: Focus on Muscle-Derived Interleukin-6. *Physiological Reviews*, *88*(4), 1379-1406. [doi:https://doi.10.1152/physrev.90100.2007](https://doi.10.1152/physrev.90100.2007)

- Petersen, W., & Laprell, H. (2000). Inserción de injertos de tendón autólogo en el hueso: un estudio histológico e inmunohistoquímico de injertos de tendón de corva e injertos rotulios. *La rodilla se cirugía Traumatol Deportivo. Arthrosc*, 8(1), 26–31. <https://doi.10.1007/s00167050006>
- Petersen, W., & Tillmann, B. (2002). Anatomie und Funktion des vorderen Kreuzbandes [Anatomía y función del ligamento cruzado anterior]. *Ortopada*, 31(8), 710-718. <https://doi.10.1007/s00132-002-0330-0>
- Petersen, W., & Zantop, T. (2006). Partial Rupture of the Anterior Cruciate Ligament. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 22(11), 1143-1145. <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2006.08.017>
- Petersen, W., Taheri, T., & Forkel, P. (2014). Return to play following ACL reconstruction: a systematic review about strength deficits. *Arch Orthop Trauma Surg*, 1417–1428.
- Piccirillo, R. (2019). Exercise-induced myokines with therapeutic potential for muscle wasting. *Front Physiol*, 10, 280-287. <https://doi.10.3389/fphys.2019.00287>
- Powers, C. (2010). The influence of abnormal hip mechanics on knee injury: a biomechanical perspective. *J Orthop Sports Phys Ther*, 40, 42-51.
- Prins, M., & van der Wurff, P. (2009). Females with patellofemoral pain syndrome have weak hip muscles: a systematic review. *Aust J Physiother*, 600, 9-15.
- Reiman, M., & Lorenz, D. (2011). Integration of strength and conditioning principles into a rehabilitation program. *Int J Sports Phys Ther*, 6, 241-253.
- Renstrom, P., Ljungqvist, A., Arendt, E., Beynon, B., Fukubayashi, T., Garrett, W., . . . Micheli, L. (2008). Lesiones del LCA sin contacto en atletas femeninas: una declaración de conceptos actuales del Comité Olímpico Internacional. *Br J Sports Med*, 394-412. <https://doi.10.1136/bjism.2008.048934>
- Ricupito, R., Castellucci, R., Maselli, F., Bravi, M., Santacaterina, F., Guarise, R., & Forelli, F. (2025). Early open kinetic chain hamstring exercise after ACL reconstruction: A

- retrospective safety and efficacy study. *Journal of Clinical Medicine*, 14(19), 6871. <https://doi.org/10.3390/jcm14196871>
- Scheffler, S., Unterhauser, F., & Weiler, A. (2008). Remodelación del injerto y ligamentación después de la reconstrucción del ligamento cruzado. *Artrología de Trauma Deportivo de la Cuedilla*, 16, 834–842. <https://doi.10.1007/s00167-008-0560-8>
- Schnyder, S., & Handschin, C. (2015). Skeletal muscle as an endocrine organ: PGC-1 α , myokines and exercise. *Bone*, 80(3), 115-125. <https://doi.10.1016/j.bone.2015.02.008>
- Schoenfeld, B. (2016). *Science and development of muscle hypertrophy*. Human Kinetics.
- Schoenfeld, B., Wilson, J., Lowery, R., & Krieger, J. (2016). Muscular adaptations in low-versus high load resistance training: A meta-analysis. *Eur J Sport Sci*, 16, 1-10.
- Shelbourne, K., & Nitz, P. (1990). Accelerated rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med*, 18, 292–299.
- Sherman, M. F., & Bonamo, J. R. (1988). Reparación primaria del ligamento cruzado anterior. *Clin Sports Med*, 7(4), 739-750.
- Sherman, M. F., Lieber, L., Bonamo, J. R., Podesta, L., & Reiter, I. (1991). El seguimiento a largo plazo de la reparación primaria del ligamento cruzado anterior. Definiendo una justificación para el aumento. *Soy J Sports Med*, 19(3), 243-255.
- Slauterbeck, J., Narayan, B., & Slevenger, C. (1997). Efectos del nivel de estrógeno en las propiedades de tracción del LCA del conejo. *Orthop Trans*, 21, 747-748.
- Snyder-Mackler, L., Delitto, A., & Bailey, S. (1995). Strength of the quadriceps femoris muscle and functional recovery after reconstruction of the anterior cruciate ligament. A prospective, randomized clinical trial of electrical stimulation. *J Bone Joint Surg Am*, 77, 1166-1173.
- Snyder-Mackler, L., Delitto, A., Bailey, S., & Stralka, S. (1995). Strength of the quadriceps femoris muscle and functional recovery after reconstruction of the anterior cruciate ligament. A

- prospective, randomized clinical trial of electrical stimulation. *JBJS*, 77, 1166–1173. <https://doi.org/10.2106/00004623-199508000-00004>
- Song, B., Jiang, C., Luo, H., Chen, Z., Hou, J., & Zhou, Y. (2017). El macrófago M1 juega un papel positivo en el aflojamiento del injerto relacionado con la inflamación aséptica después de la cirugía de reconstrucción del ligamento cruzado anterior. *Inflammation*, 40(6), 1815-1824. <https://doi.org/10.1007/s10753-017-0616-3>
- Sonnery-Cottet, B., Saithna, A., Quelard, B., Daggett, M., Borade, A., & Ouanezar, H. (2019). Inhibición muscular artrogénica después de la reconstrucción del LCA: una revisión del alcance de la eficacia de las intervenciones. *Br J Sports Med*, 53, 289–298. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2017-098401>
- Stecco, C., & Schleip, R. (2016). *Functional Atlas of the Human Fascial System*. Elsevier Health Sciences.
- Stijak, L., Kadija, M., Djulejić, V., Aksić, M., Petronijević, N., Marković, B., . . . Filipović, B. (2015). La influencia de las hormonas sexuales en la ruptura del ligamento cruzado anterior: Estudio femenino. La rodilla se cirugía. *Deporte. Traumatol. Artrosc.*, 23, 2742–2749.
- Stokes, M., Shakespeare, D., & Sherman, K. (1985). Transcutaneous nerve stimulation and post-meniscectomy quadriceps inhibition. *Int J Rehabil Res*, 8, 240-248.
- Takarada, Y., Nakamura, Y., & Aruga, S. (2000). Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion. *J Appl Physiol*, 88, 61–65.
- Takarada, Y., Sato, Y., & Ishii, N. (2002). Effects of resistance exercise combined with vascular occlusion on muscle function in athletes. *Eur J Appl Physiol*, 86, 308-314.
- Tayfur, B., Charuphongsa, C., Morrissey, D., & Miller, S. (2021). Función neuromuscular de la articulación de la rodilla después de las lesiones de rodilla: ¿alguna vez vuelve a la normalidad? Una revisión sistemática con metanálisis. *Medicina Deportiva*, 51(2), 321-338. <https://doi.org/10.1007/s40279-020-01386-6>

- Tesch, P., Colliander, E., & Kaiser, P. (1986). Muscle metabolism during intense, heavy resistance exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 55, 362-366.
- Thomas, A., Wojtys, E., Brandon, C., & Palmieri-Smith, R. (2016). La atrofia muscular contribuye a la debilidad del cuádriceps después de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior. *J Sci Med Sport*, 19, 7–11. <https://doi.10.1016/j.jsams.2014.12.009>
- Tillin, N., Pain, M., & Folland, J. (2011). Short-term unilateral resistance training affects the agonist antagonist but not the force-agonist activation relationship. *Muscle Nerve*, 43, 375-384.
- Tim-Yun Ong, M., Fu, S., Mok, S., Franco-Obregón, A., Lok-Sze Yam, S., & Shu-Hang Yung, P. (2022). Persistent quadriceps muscle atrophy after anterior cruciate ligament reconstruction is associated with alterations in exercise-induced myokine production. *Asia Pac J Sports Med Arthrosc Rehabil Technol*, 6(29), 35-42.
- Tourville, T., Jarrell, K., Naud, S., Slauterbeck, J., Johnson, R., & Beynon, B. (2014). Relationship Between Isokinetic Strength and Tibiofemoral Joint Space Width Changes After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Am J Sports Med*, 42(2), 302–311. <https://doi.10.1177/0363546513510672>
- Toy, B. J., Yeasting, R. A., Morse, D. E., & McCann, P. (1995). Suministro arterial al ligamento cruzado anterior humano. *Tren J Athl*, 30(2), 149-152.
- Trulsson, A. (2018). Additional perspectives on ‘ACL rupture is a single leg injury but a double leg problem...’. *Br J Sports Med*. <https://doi.10.1136/bjsports-2017-098974>
- Unemori, E., Beck, L., Lee, W., Xu, Y., Siegel, M., Keller, G., . . . Bauer, E. (1993). Aumento EP: La relaxina humana disminuye la acumulación de colágeno in vivo en modelos de roedores de fibrosis. *J Invest Dermatol*, 10, 280-285.

- Van der List, J. P., & DiFelice, G. S. (2017). Papel de la ubicación del desgarro en los resultados de la reparación primaria abierta del ligamento cruzado anterior: una revisión sistemática de estudios históricos. *Rodilla*, 24(5), 898–908.
- Van der List, J. P., & DiFelice, G. S. (2017). Rango de movimiento y complicaciones después de la reparación primaria frente a la reconstrucción del ligamento cruzado anterior. *Rodilla*, 24(4), 798-807.
- Van der List, J. P., & DiFelice, G. S. (2017). Reparación primaria del ligamento cruzado anterior: un cambio de paradigma. *Cirujano*, 15(3), 161–168.
- Van der List, J. P., Vermeijden, H. D., & Sierevelt, I. N. (2021). Reparación versus reconstrucción para desgarros del ligamento cruzado anterior proximal: un protocolo de estudio para un ensayo controlado aleatorio multicéntrico prospectivo. *BMC Musculoskelet Disord*, 22, 399-407.
- Vermeijden, H. D., Van der List, J. P., O'Brien, R., & DiFelice, G. S. (2020). Los pacientes olvidan su rodilla operada más después de la reparación primaria artroscópica del ligamento cruzado anterior que después de la reconstrucción. *Artroscopia*, 36(3), 797-804.
- Warren, R. F. (1983). Reparación primaria del ligamento cruzado anterior. *Clin Orthop Relat Res*, 172, 65-70.
- Weesner, C., Albohm, M., & Ritter, M. (1986). Una comparación de la laxitud del ligamento cruzado anterior y posterior entre jugadores de baloncesto femeninos y masculinos. *El médico y la medicina deportiva*, 8, 149-154.
- Weiler, A., Hoffmann, R., Bail, H., Rehm, O., & Südkamp, N. (2002). Sanación del tendón en un túnel óseo. Parte II: análisis histológico después de la fijación del ajuste de interferencia biodegradable en un modelo de reconstrucción del ligamento cruzado anterior en ovejas. *Artroscopia*, 18, 124–135. <https://doi.10.1053/jars.2002.30657>

- Wellsandt, E., Failia, M., & Synder-Mackler, L. (2017). Limb symmetry indexes can overestimate knee function after anterior cruciate ligament injury. *J Orthop Sports Ther*, *47*, 334-338.
- Williams, G., Buchanan, T., Barrance, P., Axe, M., & Snyder-Mackler, L. (2005). Debilidad del cuádriceps, atrofia e fallo de activación en no coprs predichos después de una lesión del ligamento cruzado anterior. *Soy J Sports Med*, *33*, 402-407. <https://doi.10.1177/0363546504268042>
- Withrow, T., Huston, L., & Wojtys, E. (2006). The effect of an impulsive knee valgus moment on in vitro relative ACL strain during a simulated jump landing. *Clin Biomech*, *21*, 977–983.
- Wojtys, E., Ashton-Miller, J., & Huston, A. (2002). Una diferencia relacionada con el género en la contribución de la musculatura de la rodilla a la rigidez del cizallamiento del plano sagital en sujetos con laxitud de rodilla similar. *J Bone Joint Surg Am*, *84*, 10–16.
- Wojtys, E., Huston, L., & Boynton, M. (2002). The effect of menstrual cycle on anterior cruciate ligament in women as determined by hormone levels. *Am J Sports Med*, *30*, 182–188.
- Wojtys, E., Huston, L., & Greenfield, T. (1998). Association between the menstrual cycle and anterior cruciate ligament injuries in female athletes. *The American Journal of Sports Medicine*, *26*(5), 614–619. <https://doi.org/10.1177/036354659802600503>
- Wright, A., Richardson, A., Kikuchi, C., Goldberg, D., Marumoto, J., & Kan, D. (2019). Effectiveness of accelerated recovery performance for post-ACL reconstruction rehabilitation. *Hawaii J Health Soc Welf*, *78*, 41–46.
- Wright, R., Preston, E., Fleming, B., Amendola, A., Andrish, J., & Bergfeld, J. (2008). A systematic review of anterior cruciate ligament reconstruction rehabilitation – part II: open versus closed kinetic chain exercises, neuromuscular electrical stimulation, accelerated rehabilitation, and miscellaneous topics. *J Knee Surg*, *21*, 225–234. <https://doi.10.1055/s-0030-1247823>

- Yao, S., Yung, P., & Lui, P. (2021). Abordar los desafíos de la curación del injerto después de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior: pensar desde el punto final. *Front Bioeng Biotechnol*, 9(756930), 1-20. <https://doi.org/10.3389/fbioe.2021.756930>
- Yoshimizu, R., Nakase, J., Okuda, M., Asai, K., Kimura, M., Kanayama, T., . . . Tsuchiya, H. (2022). La ligamentación del LCA reconstruido difiere entre las regiones intraarticular e intraósea: Una evaluación cuantitativa utilizando el mapeo UTE-T2. *PLoS ONE*, 17(7). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0271935>
- Yung, P., Lee, Y., Fu, S., Chen, C., Rolf, C., & Chan, K. (2020). Expresión diferencial de MMP 1 y MMP 13 en las fases de proliferación y ligamentación de la remodelación del injerto en la reconstrucción del ligamento cruzado anterior. *Conectar. Tissue Res*, 1-8. <https://doi.org/10.1080/03008207.2020.1862806>
- Zaffagnini, S., De Pasquale, V., Marchesini Reggiani, L., Russo, A., Agati, P., & Bacchelli, B. (2007). Proceso de neoligamentización de BTPB utilizado para el injerto de LCA: evaluación histológica de 6 meses a 10 años. *Rodilla*, 14, 87–93. <https://doi.org/10.1016/j.knee.2006.11.006>
- Zakulak, B., Hewett, T., & Reeves, N. (2007). Deficits in neuromuscular control of the trunk predict knee injury risk: a prospective biomechanical-epidemiological study. *Am J Sports Med.*, 30, 1123-1130.
- Zatsiorski, V. M. (1995). *Science and Practice of Strength Training*. Human Kinetics.
- Zebis, M. K., Andersen, L. L., & Bencke, J. (2009). Identificación de atletas con riesgo futuro de roturas del ligamento cruzado anterior mediante detección neuromuscular. *Soy J. Medicina Deportiva*, 37, 1967-1973.
- Zult, T., Gokeler, A., & van Raay, J. (2017). An anterior cruciate ligament injury does not affect the neuromuscular function of the non-injured leg except for dynamic balance and voluntary quadriceps activation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 25, 172-183.

Zult, T., Gokeler, A., & van Raay, J. (2018). Cross-education does not accelerate the rehabilitation of neuromuscular functions after ACL reconstruction: a randomised controlled clinical trial. *Eur J Appl Physiol*, 118, 1609-1623.